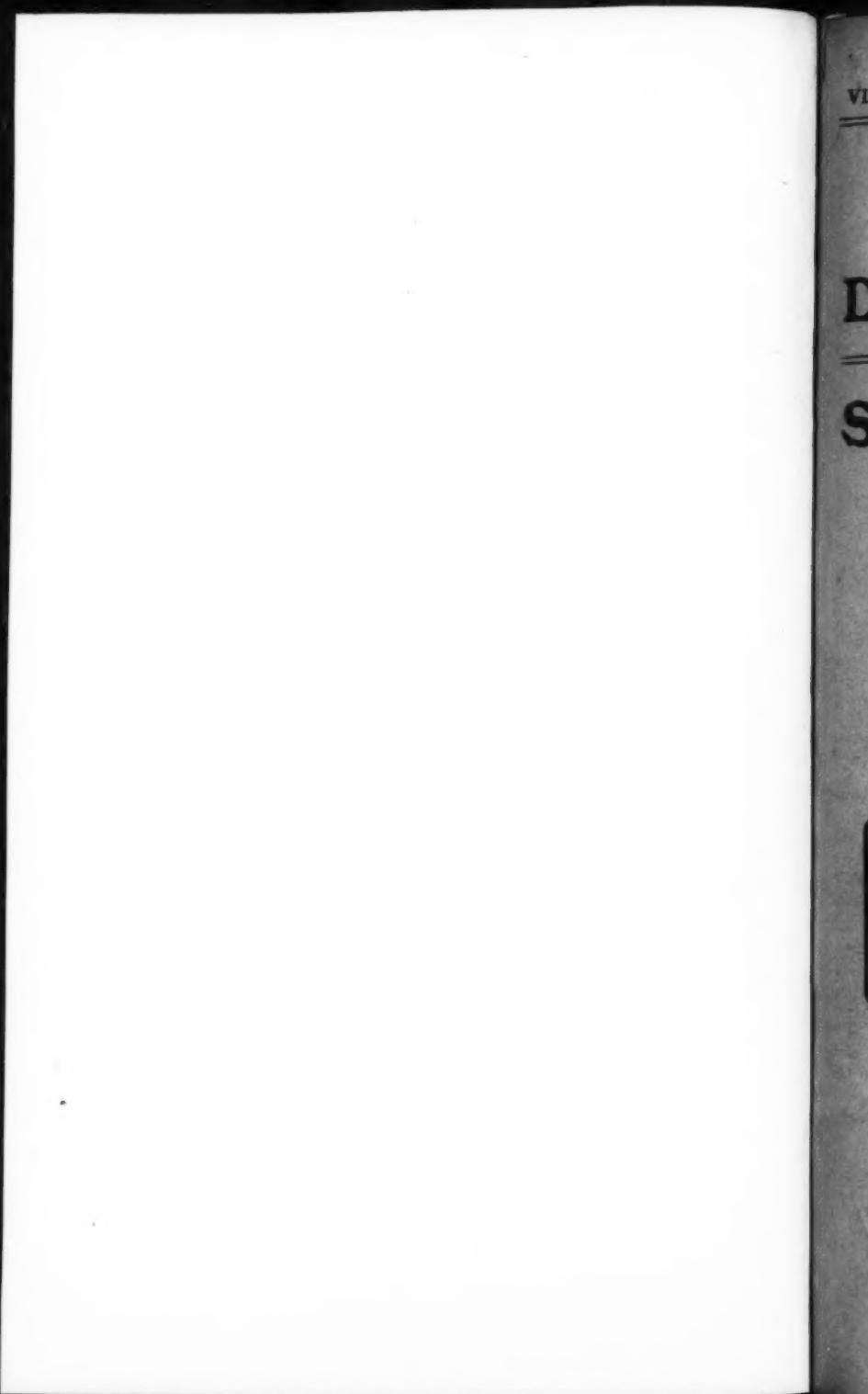


ANNALES  
DE  
DERMATOLOGIE  
ET DE  
SYPHILIGRAPHIE

---

6<sup>e</sup> série. — Tome II — 1921



*JAC*  
VI<sup>e</sup> Série. — Tome II.

APRÈS 1921

Medical Lib.

N° 1

ANNALES  
DE  
DERMATOLOGIE  
ET DE  
SYPHILIGRAPHIE  
FONDÉES PAR A. DOYON

SIXIÈME SÉRIE

Publiée par

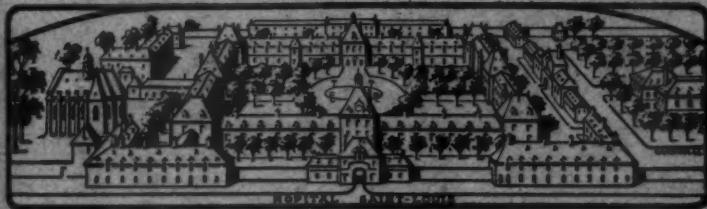
CH. AUDRY (Toulouse). — L. BROcq (Paris). — J. DARIER (Paris).

W. DUBREUILH (Bordeaux). — E. JEANSELME (Paris).

J. NICOLAS (Lyon). — R. SABOURAUD (Paris). — G. THIBIERGE (Paris)

et P. RAVAUT (Paris).

RÉDACTEUR EN CHEF



MASSON ET C<sup>IE</sup>, ÉDITEURS  
LIBRAIRES DE L'ACADEMIE DE MÉDECINE  
130, BOULEVARD-SAINT-GERMAIN, PARIS

Adresser tout ce qui concerne la rédaction au Dr Paul RAVAUT, Ministre de l'Intérieur  
17, rue Ballu, Paris IX<sup>e</sup>. (Téléph. : Gutenberg 04.92).

Prix de l'abonnement pour 1921 (12 numéros à paraître)

France : 40 fr. ; Étranger : 45 fr.

Le numéro : 4 fr. — Changement d'adresse : 1 fr.

L'abonnement aux Annales de Dermatologie donne droit au service gratuit du Bulletin de la Société de Dermatologie

## GAZE-EMPLATRE pour pansement

TULLE ADHÉSIF PERMÉABLE A L'AIR

### GAZE GRASSE ANADHÈRE

N'ADHÈRE PAS à la PEAU — CICATRISANTE

Simple — B. du Pérou

Ichtyol — Collargol

etc.

**EMPLATRES**  
ROGÉ - CAVAILLES.  
Aseptiques, Caoutchoutés, Flins, Souple, Adhésifs.

OXYDE

DE ZINC.

ROUGE DE VIDAL.  
VIGO fin, souple.

Huile de cade — Ichtyol.

PYROGALLIQUE, SALICYLIQUE, etc.

COLOPLASTRE ADHÉSIF au Zinc  
en BOBINES de 1-2-3-5 cm.  
remplace le Ieuoplaste Allemand

ÉCHANTIERS. VENTE EN GRANDE. CORRESPONDANCE : CAVAILLES

34, Rue de TURIN, à PARIS. — Tél. L. 10-63

Détail : Pharmacie, 9, rue du 4-Septembre, Paris et Phalsbourg

## PHOSPHOGENE de L. PACHAUT

Réalisation de la forme la plus efficace de la Médication Phosphorée : Epuisement, Faiblesses du Système nerveux, Anémie. — Un cachet à déjeuner et dîner. — 180, Boulevard Haussmann, Paris.

## VALERIANE liquide de L. PACHAUT

La plus efficace des Préparations de Valériane. — La plus facilement acceptée par les Malades. DE 1 à 8 CUILLÈRES à CAFÉ PAR JOUR. — EN VENTE DANS TOUTES LES PHARMACIES.





ANNALES  
DE  
DERMATOLOGIE  
— ET DE —  
SYPHILIGRAPHIE

FONDÉES PAR A. DOYON

SIXIÈME SÉRIE

Publiée par

CH. AUDRY (Toulouse). — L. BROcq (Paris). — J. DARIER (Paris).  
W. DUBREUILH (Bordeaux). — E. JEANSELME (Paris).  
J. NICOLAS (Lyon). — R. SABOURAUD (Paris). — G. THIBIERGE (Paris).  
et P. RAVAUT (Paris)  
RÉDACTEUR EN CHEF

TOME II — 1921

PARIS

MASSON ET C<sup>e</sup>, ÉDITEURS  
LIBRAIRES DE L'ACADEMIE DE MÉDECINE  
120, BOULEVARD-SAINT-GERMAIN, (6<sup>e</sup>)

LE MÉTIER DE LA GUERRE

LA GUERRE ET LA PAIX

LE MÉTIER DE LA GUERRE

me  
pé

Ell

ren

rat

co

ex

ses

ma

qua

I

log

adr

mu

de

cri

la

cha

voq

A

ava

com

tol

M

*med.  
st.*

## TRAVAUX ORIGINAUX

### LES TRICHOPHYTIDES

par Br. BLOCH

Professeur à la Faculté de médecine de Zurich

#### I. — INTRODUCTION

L'histoire du développement des dermatomycoses et spécialement des trichophyties, nous permet de distinguer plusieurs périodes nettement séparées les unes des autres.

*La période la plus ancienne est morphologique et descriptive.* Elle est caractérisée par l'observation et la description des différentes formes cliniques de trichophyties. Les précédentes générations de dermatologues des différents pays ont, en part égale, contribué à la mise au point de cette description; et si nous exceptons les « nouvelles mycoses », telles que les sporotrichoses etc., nous pouvons considérer ce chapitre du livre des dermatomycoses comme achevé dans son essence depuis une cinquantaine d'années environ.

*La seconde période peut être appelée étiologique ou bactériologique.* Elle est l'œuvre, avant tout, de SABOURAUD. C'est à ses admirables recherches que nous devons la connaissance de la multiplicité étiologique des maladies « mycosiques », la méthode de l'isolement et de la culture du champignon pathogène, sa description morphologique dans les cultures et dans l'organisme et la détermination des relations existant entre la nature du champignon et les propriétés cliniques des dermatoses qu'il provoque.

Arrivée là, il semblait que la science des dermato-mycoses avait atteint son point final et on la considérait, avec raison, comme un des chapitres les plus complets de toute la dermatologie.

Mais, dans la suite, on s'est aperçu que l'œuvre n'était pas

encore achevée, et de nouvelles recherches scientifiques sont venues étendre et approfondir ce domaine d'une façon inattendue. Avec ces recherches, en tout premier lieu avec la découverte des réactions produites dans l'organisme par l'invasion des champignons, s'ouvre la *troisième période* que nous pouvons appeler *biologique*. PLATO et TRUFFI avaient, depuis un certain temps déjà, démontré qu'un organisme atteint de trichophytie et un organisme sain réagissent différemment à l'injection sous-cutanée d'un extrait du champignon, de la *trichophytine*: l'organisme malade, ainsi que le tuberculeux pour la tuberculine, répond à l'injection par de la fièvre, des symptômes généraux et parfois aussi par une inflammation locale au niveau des lésions. Mais ces observations restèrent isolées et sans beaucoup attirer l'attention. C'est par mes recherches personnelles sur les hommes et sur les animaux que les lois des réactions biologiques au cours des dermatomycoses (*l'allergie trichophytique*) furent établies sur de larges bases cliniques et expérimentales, recherches auxquelles vinrent se joindre, dans les années qui suivirent, les travaux de nombreux dermatologues parmi lesquels en tout premier lieu JADASSOHN et son école puis BRUHNS, BRUCK, PRYTEK, LOMBARDO, PECORI, etc.

Les résultats de ces recherches sont, en essence, les suivants : la trichophytie, particulièrement la forme profonde, n'est pas, ainsi qu'on le supposait autrefois, une affection cutanée purement locale ; elle entraîne au contraire des altérations de la totalité de l'épiderme et parfois aussi des organes internes. Ces dernières se déclinent, cliniquement, par une augmentation des globules blancs (spécialement des leucocytes polynucléaires), par une tuméfaction des ganglions lymphatiques, et aussi, mais plus rarement, de la rate. Le caractère biologique de ces altérations est bien mis en évidence par la réaction de l'organisme, atteint de trichophytie, à l'injection sous-cutanée ou intradermique du produit spécifique extrait du champignon, la trichophytine, réaction nettement différente de celle d'un organisme sain. A la suite de cette injection apparaît, exactement comme chez les tuberculeux après l'injection de la tuberculine, une papule enflammée de circonférence variable, siégeant au lieu d'injection et en outre de la fièvre, des symptômes généraux et souvent aussi une réaction locale dans les foyers trichophytiques. La réaction locale ou générale est d'autant plus forte que le processus de la maladie

est plus étendu, plus profond et plus intensif; elle est par contre habituellement minime ou presque nulle pour une trichophytie superficielle par exemple pour la microsporie d'Audouin et pour le favus. De plus elle est spécifique, en ce sens que des individus normaux, c'est-à-dire non atteints préalablement de mycoses, ne réagissent que peu ou pas du tout. Cette spécificité n'est pas propre à chaque variété de champignons, mais commune à l'ensemble du groupe mycosique. C'est ainsi qu'un malade atteint de Kérian de Celse, causé par le « trichophyton gypseum » n'est pas seulement sensibilisé contre la trichophytine extraite de ce champignon mais encore contre les extraits d'autres espèces de trichophytons et même des achorions (de SCHENLEIN et surtout de QUINCKE) et des microsporons. Tous ces champignons doivent donc renfermer une endoxine identique ou du moins très proche parente : *« la Mycine »*.

L'hypersensibilité à la trichophytine peut survivre des années à la maladie qui l'a fait naître. Chez moi personnellement elle est encore fortement positive, dix ans après avoir souffert d'une grave mycose, expérimentalement provoquée par l'achorion de Quincke. Ce fait a son importance aussi pour d'autres maladies infectieuses; il nous enseigne que, strictement parlant, une réaction positive (avec par exemple la tuberculine, la luétine) prouve seulement que l'individu est, une fois, entré en contact avec les microbes en question (bacilles de Koch, spirochètes etc.) mais non pas qu'il souffre encore de la maladie au moment où la réaction est faite.

La réaction à la trichophytine, avec la restriction que nous venons d'indiquer, a une valeur diagnostique, précisément dans les cas où il est difficile de faire l'examen microscopique du champignon. D'après les résultats de mes recherches, l'injection répétée de trichophytine (sous-cutanée, intradermique, ou par frottements sur la peau scarifiée) est aussi d'une grande utilité dans le traitement des trichophyties, spécialement de celles à forme profonde et je m'en sers constamment en clinique. On ne doit pas, en l'employant, s'effrayer ni reculer devant l'apparition de réactions générales assez fortes.

L'hypersensibilité, l'allergie qu'engendent les mycoses ne semble pas être de nature humorale, c'est-à-dire liée à quelque élément du sérum sanguin, car elle ne se laisse pas passivement transmettre par l'injection de ce sérum. Elle est plus probable-

ment de nature cellulaire, attachée aux cellules de la peau, ainsi que j'ai pu le prouver par la transplantation, sur un individu sain, de petits lambeaux de peau prélevés sur un individu sensibilisé.

La « sensibilisation » ou, « l'allergie » qui apparaît à la suite d'une infection trichophytique est également importante pour la *conception théorique* de l'évolution des dermatomycoses. Elle est la véritable cause et la condition *sine qua non* de la réaction inflammatoire au siège même de la maladie. Cette inflammation est donc une réaction favorable de la nature, destinée à anéantir les micro-organismes envahisseurs, soit par la destruction ou l'immobilisation de leurs toxines, soit ainsi que HANAVA l'a démontré, par l'élimination du foyer entier, y compris le champignon qu'il contient. Il découle de tout ceci, comme pour d'autres maladies infectieuses (tuberculose, syphilis etc.) qu'il existe d'étroites relations entre le degré de l'inflammation, la force de l'allergie, la quantité des microbes et l'évolution de la maladie. Plus l'allergie est intense, plus intense est l'inflammation, moins nombreux les champignons et moins long le cours de la maladie. Voilà pourquoi par exemple le Kérion donne un meilleur pronostic que le favus, la microsporie des enfants et l'onychomycose. Ces affections-ci sont de longue durée et les champignons s'y trouvent en grand nombre, car par suite de leur localisation, il ne peut se produire qu'une minime allergie.

Non seulement l'allergie trichophytique régit l'évolution de la maladie, mais d'elle dépend encore le résultat d'une *seconde inoculation*. Si nous réinoculons des champignons soit à un homme, soit à un cobaye ayant déjà fait une trichophytie et par cela même acquis une hypersensibilité, nous verrons que cette seconde infection diffère essentiellement dans son cours de la première. L'inflammation apparaît au point de l'inoculation beaucoup plus tôt, elle atteint beaucoup plus vite son point culminant et son terme que ce n'est le cas chez un individu à la première infection. Tout le cours de la maladie est abrégé (réaction accélérée d'après von PIRQUET). Bien plus, si le champignon en cause dans la première infection était très virulent, ou si plusieurs inoculations se sont préalablement succédées, il se produit une *immunité absolue*, c'est-à-dire qu'une nouvelle inoculation n'engendre même plus la maladie. *L'immunité partielle ou absolue est donc en ce cas la conséquence directe de l'allergie acquise et*

son degré dépend aussi de l'intensité de celle-ci. Ces résultats sont égaux, soit que les champignons aient été comme dans mes essais, inoculés dans la peau, soit qu'ils aient été, d'après le procédé de SAEVES, injectés directement dans le sang (intracardialement).

L'étude de l'hypersensibilité au cours des trichophyties et autres dermatomycoses n'a pas seulement facilité la compréhension théorique de leur pathogénie, ainsi que leur diagnostic et leur traitement, mais encore conduit à la création d'un nouveau groupe de maladies, intéressantes au plus haut point, dont on n'avait pas jusqu'ici saisi toute la portée et que je réunis, suivant l'exemple de DARIER pour les tuberculides, sous le nom de « *trichophytides* ». Nous entrons avec elles dans la plus jeune phase du problème.

C'est à l'école de JADASSOHN que nous devons d'avoir la première mis en lumière par des travaux cliniques et expérimentaux toute la portée de cette matière.

Déjà au cours de précédents essais j'avais remarqué, occasionnellement, qu'après l'injection intra-cardiale d'une émulsion de spores à des cobayes immunisés, c'est-à-dire hypersensibilisés, il peut apparaître sur la peau des papules disséminées, à centre nécrotique, qui présentent une certaine ressemblance avec des tuberculides papulo-nécrotiques. Je n'avais pas poursuivi la chose. SAEVES par contre a systématiquement et expérimentalement travaillé la question. Elle put démontrer tout d'abord que l'injection intracardiale de spores fait apparaître sur la peau, aussi bien chez les animaux sains que chez les animaux immunisés, des trichophyties de nature hématogène; en outre que l'aspect et le cours de ces manifestations se développent différemment suivant que l'injection a été exécutée sur un animal normal ou sur un animal rendu hypersensible par une trichophytie antérieure.

## II. — TABLEAU CLINIQUE DES DIFFÉRENTES FORMES DE TRICHOPHYTIDES

### 1. — *Lichen trichophytique*.

La première observation clinique d'une trichophytide provient de JADASSOHN (communication à l'assemblée de la Société des

médecins suisses, 1911). Elle concerne un cas de *lichen trichophytique*. Il s'agit de petites papules folliculaires qui apparaissent à l'époque de la convalescence sur le tronc d'un enfant atteint de Kérion de Celse. Les papules rose pâle se présentent dispersées ou en groupe et ressemblent souvent au *lichen scrofulosorum*. Quelques-unes montrent au centre une pointe cornée et rappellent le *lichen spinulosus*. Jadassohn considère avec raison que plusieurs des cas de cette dernière affection décrits dans la littérature (ainsi celui de LEWANDOWSKY) ne sont en réalité qu'une trichophytide lichénoïde mal interprétée.

Depuis cette première communication, toute une série de cas de lichen trichophytique ont été publiés et les travaux de plusieurs dermatologues, entre autres et avant tout des élèves de JADASSOHN (GUTH, SAEVES, CHABLE, SUTTER), puis de BLOCH, RASCH et PEDERSEN, ont étendu et éclairci la pathogénie ainsi que le tableau clinique de cette affection. L'exanthème est caractérisé, je m'appuie en ceci sur la remarquable description de GUTH, par l'apparition de nombreux nodules lichénoïdes de forme conique ou plate. Ces papules siègent soit disséminées, soient réunies en groupe sur le tronc, sur les extrémités ou plus rarement sur le visage et sont de préférence, mais pas toujours, localisées aux follicules pileux. Ils sont de couleur brunâtre, rose pâle ou bleuâtre et se terminent souvent au sommet par une petite croûte, pellicule ou pustulette. Ils apparaissent par poussées, disparaissent rapidement ou persistent durant des jours ou même des semaines. JADASSOHN en a décrit quelques variétés plus rares : le groupement corymbiforme autour d'un grand foyer central trichophytique ; la forme diffuse, squameuse qui ressemble à un eczéma séborrhéique et enfin le lichen trichophytique *spinulosus* que caractérise la formation de pointes cornées folliculaires. D'après les recherches histologiques de GUTH, il s'agirait d'inflammation folliculaire pouvant progresser jusqu'à l'abcès, d'œdème, de vacuolisation, d'infiltration à petites cellules et même de destruction de l'épithélium folliculaire et des gaines épithéliales du cheveu. Il se forme alors une cavité ou pustule intrafolliculaire, remplie de pus, surmontée d'un couvercle saillant constitué par des lamelles cornées. L'épithélium voisin présente de l'altération cavitaire et de l'acanthose. Dans la forme spinuleuse tout l'entonnoir folliculaire est rempli de masses cor-

nées parakératosiques qui entourent encore le cheveu après sa sortie de la racine.

### 2. — *Erythème trichophytique noueux.*

Le lichen trichophytique est la plus fréquente des trichophytides mais non pas la seule. Peu de temps après la communication de Jadassohn, j'ai pu observer, chez un garçon de 9 ans, une autre trichophytide jusqu'alors encore non décrite la *trichophytide sous-cutanée noueuse*, ou *érythème noueux trichophytique*.

Le malade souffrait d'une trichophytie grave et étendue du cuir chevelu (Kérian de Celse) et en plus d'un lichen trichophytique très prononcé, dispersé sur tout le tronc et en partie aussi sur les bras ; il présentait en outre des symptômes généraux, une hyperleucocytose très nette, de la fièvre, de la tuméfaction ganglionnaire généralisée et une rate hypertrophiée.

Puis apparurent, assez subitement, sur la partie extérieure de la jambe de nombreuses nodosités cutanées et sous-cutanées de consistance ferme, douloureuses à la pression et de couleur brûnâtre, bleuâtre et rosée. A l'examen clinique cet exanthème ne se distinguait aucunement d'un érythème banal.

Après injection de trichophytine apparut, une très nette réaction localisée aux tumeurs. Une nouvelle poussée survint, après laquelle les nodosités disparurent successivement avec le Kérian et le lichen. Dans une nodosité excisée on trouva, une infiltration inflammatoire du derme et de l'hypoderme. Bien qu'il se fût agi ici d'un cas pour l'instant isolé, on pouvait admettre avec vraisemblance une relation entre l'exanthème noueux et la trichophytie. L'apparition de l'exanthème au cours d'une trichophytie aussi grave avec fièvre, hyperleucocytose, tuméfaction splénique et ganglionnaire et compliquée déjà d'une autre trichophytide (lichen) venait, ainsi que la réaction à la trichophytine, à l'appui de cette supposition. Des raisons de pathologie générale soutenaient en outre cette interprétation, car nous avions appris depuis longtemps que l'érythème noueux n'est pas une « entité morbide » (au sens de Brocq) mais une « réaction cutanée » ou plutôt sous-cutanée typique qui peut être provoquée par des agents pathogènes variés, aussi bien le bacille de la tuberculose que le spirochète de la syphilis, il n'était donc pas étonnant qu'un trichophyton, grâce au concours de conditions favorables, dont en première ligne l'existence d'une allergie intense, fut capable de

déclencher ces mêmes apparitions, tout comme il peut, en analogie avec le bacille de Koch et les spirochètes, provoquer un exanthème lichénoïde. Mais il était à souhaiter que cette opinion fut confirmée par l'apport de cas semblables.

Cette lacune est aujourd'hui comblée. Je mentionnerai ici en premier lieu la publication de PULVERMACHER : chez un garçon de 14 ans, atteint d'une trichophytie profonde du cuir chevelu, apparaissent, nombreuses surtout à la jambe, mais aussi aux fesses et à l'avant-bras, dans le derme et le tissu sous-cutané, des nodosités indurées, dont la grosseur varie d'une cerise à une noix et sur lesquelles la peau adhérente est colorée en rouge bleuté. Sans se ramollir, les nodosités disparaissent l'une après l'autre, spontanément, dans le courant d'environ sept semaines. On pouvait, à cette même époque, palper sur la jambe du malade un cordon de la grosseur d'un crayon, à nodosités multiples et correspondant exactement au trajet de la veine saphène interne. Outre cela il apparut, de suite après les tumeurs sous-cutanées, sur le tronc et les extrémités un lichen trichophytique sous forme d'exanthème à petites papules folliculaires, squameuses, en partie pustuleuses et nécrotiques.

PULVERMACHER déclare avoir fait deux observations analogues et rapporte aussi un cas, de la clinique de LESSER, où l'érythème noueux était apparu chez un adulte atteint de trichophytie de la barbe.

Le cas le plus nouveau d'érythème noueux trichophytique consigné dans la littérature vient de la clinique de JADASSOHN et a été publié par SUTTER. Il concerne une fillette de 10 ans, atteinte d'une trichophytie profonde du cuir chevelu, causée par le *trichophyton granulosum* et qui présenta, par la suite, un érythème scarlatiniforme universel avec graves symptômes généraux (fièvre, enflure des articulations, tuméfaction des ganglions lymphatiques). Je me réserve de reparler plus en détails de ce cas important à plusieurs points de vue.

Aux cas déjà mentionnés (ils sont six en tout), je puis en ajouter un septième, jusqu'ici non publié.

Il s'agit d'une fillette de 11 ans (Louise D.). Pas de maladies, sauf la rougeole à 6 ans et plus tard la coqueluche. Pas de tuberculose ni de syphilis dans la famille. Depuis trois semaines, éruption sur le cuir chevelu, devant provenir d'un contact avec une génisse malade ; deux sœurs sont également contaminées.

A son entrée dans la clinique (le 24 mai 1918) l'état est le suivant :

Sur le cuir chevelu, *Kérion de Celse* d'aspect typique fortement prononcé. A côté d'un foyer purulent, large comme une paume de main et profondément infiltré, situé sur la moitié gauche du crâne, se trouvent, disséminées sur le restant de la tête, neuf plaques moins infiltrées, de la grosseur d'une pièce de 1 franc. Sur le tronc et les deux avant-bras un *lichen trichophytique*: des papules folliculaires, pour la plupart grosses comme une tête d'épingle, assez consistantes, de couleur brunâtre ou rose pâle, presque toutes recouvertes au sommet par une petite croûte ou une pellicule.

Les globules blancs sont au nombre de 8.000 par millimètre cube, la rate est légèrement hypertrophiée et palpable, la température de 38°. L'injection intradermique de trichophytine donne un résultat positif. Le Kérion ne disparaît que très lentement, sous des compresses humides d'acétate d'alumine.

Le 12 juin, au cours d'une poussée fébrile (38°,5) apparition de nodosités indurées, à siège hypodermique, sur lesquelles la peau est rouge vif. Elles rappellent absolument, par leur aspect, un érythème noueux et sont très douloureuses à la pression. Injection de 0,1 gr. de trichophytine à 10 o/o.

13 juin. Température 40°, l'exanthème de la jambe est devenu très rouge.

15 juin. Injection de 0,4 gr. de trichophytine à 10 o/o.

16 juin. Frisson, température 39°. L'exanthème noueux de la jambe droite est beaucoup plus prononcé. Des nodosités apparaissent aussi sur la jambe gauche. Le lichen existe toujours mais ne présente aucune réaction locale appréciable.

21 juin. Injection sous-cutanée de 0,6 gr. de trichophytine à 10 o/o.

22 juin. Température : 39°. Nouvelle réaction très nette de l'exanthème noueux des deux jambes, caractérisée par une rougeur intense et de l'enflure.

23 juin. Les tumeurs du cuir chevelu ont sensiblement diminué et sont devenues plus plates, elles sont brunes, rouge pâle, en partie recouvertes de croûtes, en partie régulièrement fissurées, suppurant encore un peu.

L'exanthème lichénoïde est aussi en voie de régression ; les papules folliculaires sont devenues plus petites et plus pâles et sont presque toutes surmontées d'une petite pointe cornée. On aperçoit en outre sur le tronc et sur les bras des plaques, recouvertes par endroits de pelliçules, rappelant un eczéma séborrhéique.

Les glandes inguinales sont fortement tuméfiées.

L'exanthème noueux des extrémités inférieures présente les caractères suivants : sur les deux jambes se trouvent en grand nombre des nouures, irrégulièrement délimitées, de la grosseur d'un pois à celle d'une pièce de deux francs. Elles sont dispersées sur les faces latérales et antérieures, (absentes sur le mollet) et siègent dans le tissu

cutané et sous-cutané, parfois si profondément qu'elles ne sont perceptibles qu'au toucher. Sur ces tumeurs la peau est tantôt franchement rouge, tantôt brun livide, cyanotique et légèrement déprimée au centre et à la périphérie.

L'épiderme ne se laisse pas déplacer sur ces nodosités.

Les foyers sont très douloureux à la pression. Les nouures de la jambe droite sont si rapprochées les unes des autres qu'elles ne se laissent pas facilement délimiter, et qu'à cet endroit tout le membre droit apparaît plus gros et sa peau plus tendue qu'à gauche. On trouve aussi, à la cuisse, au-dessus de la rotule, tout une ligne de nodosités. Par contre on ne trouve absolument rien sur les mollets et sur le dos des pieds.

On fait, pour l'examen histologique, l'excision d'une nodosité siégeant au-dessus de la rotule.

28 juin. Les nodosités ont disparu et n'existent plus qu'à l'état de taches brunâtres, livides, à peine infiltrées. Sur le côté extérieur de la jambe gauche seulement subsistent encore quelques infiltrations rouges et fermes.

4 juillet. Les nodosités ont disparu. La peau de la jambe droite pèle considérablement.

7 juillet. Après être restée normale pendant un temps assez long, la température s'élève aujourd'hui, tout à coup, jusqu'à 39°, accompagnée de maux de tête. Sur la tête, le foyer du kérion contient encore quelques abcès, dans sa profondeur.

9 juillet. Sur la jambe apparaissent quelques nouvelles nodosités érythémateuses. L'épiderme, rude au toucher, pèle fortement. La cornification est si intense aux follicules pileux de la jambe qu'elle rappelle le *lichen pilaris*. Le lichen du tronc a complètement disparu.

12 juillet. Les foyers du cuir chevelu se sont aplatis, ils ne sont plus infiltrés mais restent chauves. Aux jambes, plus trace de nodosités. La malade est renvoyée guérie.

La nodosité excisée présente, *histologiquement*, l'aspect suivant : l'épiderme est normal, par endroit peut-être légèrement œdémateux. Dans le corps papillaire et dans le chorion on trouve les symptômes d'une inflammation aigüe : les vaisseaux sont dilatés et entourés de nombreux leucocytes et lymphocytes ; le tissu conjonctif est œdématisé, plus riche en cellules qu'à l'état normal.

Les altérations les plus prononcées se trouvent, conformément au siège de la maladie, dans l'hypoderme, au voisinage des glomérules sudoripares et autour des lobules adipeux. A ces endroits on voit des agglomérats très compacts de cellules où prédominent surtout des lymphocytes mêlés à des leucocytes polynucléaires. Les cloisons qui séparent les lobules adipeux sont infiltrées de cellules, par endroit même bourrées à tel point que les lobules adipeux sont complètement repoussés et font place à des foyers de cellules très serrées. Les vaisseaux de l'hypoderme présentent également des altérations pathologiques : ils regorgent de leucocytes, leur paroi, par endroits, est épaisse et montre une forte prolifération de l'endothélium.

Dans de nombreuses coupes où recherche le champignon, sans jamais trouver trace ni de spores, ni de mycéliums.

*Récapitulation du cas :*

Chez une fillette de 11 ans, sans héritidité tuberculeuse, apparaissent, au cours d'un Kéron très étendu et très accentué, deux sortes, bien différentes, de trichophytides : premièrement sur le tronc et les extrémités supérieures un lichen trichophytique qui évolue finalement vers la forme spinuleuse. Quelques semaines après, soit six semaines environ après le début de la maladie, se développent au cours d'une poussée fébrile, sur les jambes et au-dessus de la rotule, des nodosités d'emblée dermo-hypodermiques et en tous points conformes dans leur aspect à l'érythème noueux. Cet exanthème notoïtus présente une réaction locale, très prononcée, à l'injection de trichophytine. Au cours de l'évolution surgissent de nouvelles poussées moins intenses et dont la dernière apparut à un temps où le lichen était déjà complètement disparu et le Kéron en voie de diminution.

Nous disposons donc, en tout, de sept cas chez lesquels s'est développée, au cours d'une trichophytie grave avec répercussion considérable sur l'état général, une dermatose du type de l'érythème noueux. Tous les cas, à l'exception d'un seul, concernaient de jeunes individus et se répartissaient, également sur les deux sexes. A l'exception du cas de Pulvermacher, chez lequel bras et fesses étaient aussi pris, les nodosités dermo-hypodermiques siégeaient en général aux extrémités inférieures, de préférence sur la face antérieure, mais quelques fois aussi sur le mollet. L'éruption s'est développée presque toujours assez rapidement ; sa résorption et sa guérison durèrent des semaines. Les nouures étaient douloureuses au toucher et réagissaient, dans mes deux cas au moins, très nettement à la trichophytine. La participation des vaisseaux sanguins aux processus pathologiques se laissait constater cliniquement (épaississement de la veine saphène interne, cas de PULVERMACHER) et histologiquement.

Nous voyons donc que l'aspect clinique de cette dermatose présente, en substance, les mêmes traits que celui de l'érythème noueux classique. Elle en diffère surtout par les deux points suivants : son apparition au cours d'une grave trichophytie et sa réaction spécifique à la trichophytine. Une simple coïncidence entre la trichophytie et l'érythème noueux banal (qui devait être

prise en considération lors de ma première communication), ne peut plus aujourd'hui, vu le nombre relativement considérable de cas, entrer en ligne de compte. Nous devons bien plutôt admettre que la dermatose décrite n'est autre qu'une trichophytide, qui évolue sous l'aspect d'un érythème noueux et sur la pathogénie de laquelle nous reviendrons plus tard. Ce fait n'a en lui-même rien de particulièrement surprenant. Nous savons depuis longtemps que le syndrome clinique consigné sous le nom d'érythème noueux ne présente aucune unité étiologique, mais peut au contraire être provoqué par les causes les plus variées. Si nous laissons de côté le groupe provisoirement très vaste et encore obscur étiologiquement parlant de l'érythème noueux idiopathique, les principales de ces causes sont : la syphilis à la période secondaire (MAURIAC, plus récemment surtout E. HOFFMANN, LESSER, JANSON etc.) la T. b. c. (lit. dans LEWANDOWSKY), la gonorrhée et certains médicaments (iode, antipyrine etc.). A toutes ces causes connues viendrait encore se joindre maintenant la trichophytie.

### 3. — *Erythème scarlatiniforme trichophytique.*

L'apparition d'exanthèmes et d'énanthèmes scarlatiniformes au cours des trichophyties a fait l'objet d'une communication toute récente, et jusqu'à présent unique, de E. SUTTER (clinique de JADASSOHN). Je donne ici un court résumé de son exposé, qui outre son intérêt clinique, est de grande importance pour la pathogénie des trichophytides.

Il est question d'une fillette de 10 ans, vraisemblablement infectée par des chevaux atteints de trichophytie, et qui souffre d'un Kérian de Celse, assez étendu, du cuir chevelu. Les cheveux malades, ensemencés, donnent une culture typique de *trichophyton granulosum*. Le quinzième jour de la maladie, au milieu de phénomènes généraux tels que vomissements, maux de tête et tuméfaction ganglionnaire et splénique, surgit une rougeur diffuse, intense du palais et un exanthème répandu sur toute la surface du corps. Cet exanthème consiste au début en petites taches, qui bientôt confluent et offrent la plus grande ressemblance avec une scarlatine. La température s'élève ce jour-là, à 39,5. En même temps apparaissent une tuméfaction douloureuse des articulations, une leucocytose atteignant 18,000 au mil-

limètre cube, une légère bronchite et une diazo-réaction positive. L'état général de l'enfant est gravement pris.

Bientôt la température tombe rapidement, l'exanthème de la peau s'altère en ce sens que les taches prennent en partie un aspect annulaire, en partie se transforment en papules et papulo-pustules, puis en foyers circinés et squameux, et, spécialement sur le tronc, en efflorescences cornées filiformes, folliculaires, d'aspect lichénoïde. Puis apparaissent sur les jambes, dans le tissu sous-cutané, des nodosités, sensibles à la pression, du type de l'érythème noueux (voir plus haut). Il est de toute importance de faire remarquer que Sutter a réussi à trouver dans les coupes d'un ganglion lymphatique rétroauriculaire, des filaments mycéliens et qu'il a même pu obtenir par ensemencement, sur agar maltosé, du contenu ramolli du ganglion ainsi que des quelques papules lichénoïdes, des cultures pures de *trichophyton granulosum*.

En dehors de la communication de ce cas détaillé, Sutter relate encore brièvement deux observations analogues. Les deux cas : un garçon de 12 ans et une fillette de 14, avaient ceci de commun qu'au cours d'une grave trichophytie du cuir chevelu surgirent, sous une forte poussée fébrile avec frissons, un énanthème et un exanthème scarlatiniforme, celui-ci composé de petites taches qui se transformèrent rapidement, au cours de leur évolution, en efflorescences lichénoïdes, papuleuses et cornées. Il est à remarquer que dans le dernier cas, l'éruption se manifesta à la suite d'une injection de trichophytine. Dans ces deux cas on ne trouva pas le champignon dans les efflorescences.

#### 4. — Formes rares de trichophytides.

La série des diverses formes de trichophytides semble encore loin d'être épuisée avec les exanthèmes jusqu'ici mentionnés. J'en apporte ici la preuve par les deux observations personnelles suivantes.

##### a) *Erythème exudatif polymorphe trichophytique.*

Une malade de 22 ans, atteinte de blennorrhagie chronique du col de l'utérus, mais à part cela saine, est inoculée par moi le 17 mars au bras gauche (environ vers le milieu de la face antérieure) avec une culture pure d'achorion de Quincke. Il se développe bientôt un foyer inflammatoire de la grosseur d'une pièce de 2 francs, nettement délimité et rappelant par son aspect une trichophytie peu profonde. Dans

les vésicules et squames du pourtour on trouve une grande quantité de filaments mycéliens qui, ensemencés sur de l'agar maltosé, donnent à nouveau une culture pure du champignon inoculé. En absence de tout traitement le foyer se développe à la périphérie, tandis que spontanément il régresse au centre.

7 mars. On injecte, intra-dermiquement, sur la surface antérieure de l'avant-bras gauche, 0,1 centimètre cube d'une solution concentrée de trichophytine. A ce moment, la trichophytie provoquée expérimentalement sur le bras gauche atteint la largeur d'une paume de main, et ne montre plus qu'un bord légèrement saillant et peu enflammé; la plus grande partie du foyer, livide et squameuse est presque guérie.

9 mars. A la place de l'injection, à l'avant-bras gauche, la peau est enflée et rougie sur une grande étendue.

10 mars. La rougeur et l'enflure à l'avant-bras gauche augmentent. Depuis la veille un *exanthème* est apparu sur les deux mains. Il est formé de papules plates et rouges, de la grosseur d'une lentille à celle d'un pois. Ces papules sont en général nettement délimitées, rondes, peu infiltrées. L'épiderme qui les recouvre est tendu et lissant. Les efflorescences se répartissent également sur le dos de la main et des doigts; on n'en voit que très peu sur la paume. Leur aspect rappelle un érythème exudatif polymorphe de Hebra. L'éruption est légèrement prurigineuse.

11 mars. Le nombre et la grosseur des efflorescences ont augmenté aux deux mains; elles offrent absolument l'aspect caractéristique d'un ér. exud. polymorphe. Ce sont des papules plates, rondes, légèrement saillantes, assez nettement circonscrites, de la grosseur d'une lentille à une pièce d'un centime. On constate facilement dans les plus grosses une différence très nette entre le centre et la périphérie. Celle-ci est constituée par un ourlet saillant et très rouge, le centre est déprimé et de couleur rose pâle ou bleuâtre. Le plus grand nombre de ces efflorescences siège sur le dos des mains, mais les paumes n'en sont pas exemptes.

La zone de réaction inflammatoire occasionnée à l'avant-bras gauche par l'injection de trichophytine à la date du 7 mars a pris, depuis, une très forte extension; elle remonte jusqu'au-dessus du coude, et descend jusqu'aux abords du poignet, en empiétant sur la face interne de l'avant-bras. Plus de la moitié de l'avant-bras gauche est par suite recouverte d'une rougeur diffuse dont la place d'injection est le centre; cette rougeur se continue par place le long des vaisseaux lymphatiques.

Le centre et la périphérie de ce district de réaction inflammatoire présentent en outre la différence suivante: les parties centrales les plus proches du point d'injection sont rose pâle avec une nuance brûlante et sensiblement décongestionnées. Les parties voisines du bord, surtout près de la main, sont au contraire rouge-vif, infiltrées, saillantes et ressortent nettement sur la peau saine et de couleur normale. Elles rappellent absolument, par leur aspect, les papules des mains

et, par endroits même, se continuent directement, sans délimitation possible, dans celles-ci. Il devient par cela même difficile de délimiter exactement où commence l'érythème polymorphe, et où se termine la zone de réaction à la trichophytine. De semblables efflorescences se rencontrent aussi au bras gauche, en partie encore en relation avec la zone réactive de l'injection, en partie isolées (en papules exsudatives, plates, nettement circonscrites). Leur grosseur est ici très variable, allant de celle d'une lentille à celle d'une pièce de 5 francs. Elles font, autour du foyer trichophytique initial provoqué par l'inoculation, comme une couronne, sans cependant l'atteindre en aucun point. Entre elles et lui existe une zone de peau absolument normale, large de 2-3 centimètres, dont la pâleur ressort très fortement sur la vive rougeur d'alentour.

Outre les deux mains, le visage aussi est recouvert d'un exanthème. Ici aussi l'éruption est formée de taches rondes et ovales, presque toujours nettement circonscrites, et spécialement de papules plates, d'aspect parfois urticarien. Leur couleur est rouge foncé ; dans les papules fortement tendues par suite de la pression due à l'exsudat elle est jaune pâle. Les joues, le nez, et le menton sont à peu près symétriquement touchés. Sur les deux joues, les efflorescences confluent en une plaque rouge sombre, grosse comme une paume de main dont les bords sont à nouveau sillonnés de papules isolées. Sur le reste du corps la peau est normale.

Le foyer trichophytique proprement dit du bras gauche a sensiblement régressé au cours des deux derniers jours. Il est complètement aplati, et ne présente plus guère qu'une surface squameuse de couleur brune, livide. On ne peut plus déceler la présence de champignons dans le foyer trichophytique.

12 mars. Toutes les efflorescences des mains, du bras gauche et du visage se sont considérablement étendues et confluent à plusieurs endroits en grandes plaques dont l'aspect géographique, à limites nettes, reste celui d'un érythème polymorphe. L'ourlet saillant, rouge vif, tranche nettement avec le centre déprimé, plus clair, jaune hâlé. Aucune nouvelle efflorescence n'est apparue sur les bras. Les plaques du visage se sont tellement agrandies qu'il reste aux joues et au menton quelques parties seulement de peau saine.

Sur le sternum et le coude droit se trouvent, disséminés, des petits foyers erythémato-papuleux du même caractère ; tandis que le reste du bras droit est absolument indemne.

13 mars. L'érythème du visage s'est encore étendu mais en même temps aplati. Les efflorescences du sternum ont aussi en partie conflué en grandes plaques érythémateuses. On peut observer le même phénomène sur le dos des mains où des plaques primitivement séparées se sont aussi étendues et pour la plupart fondues les unes dans les autres. Il en est résulté de grosses surfaces érythémateuses, qui ont cependant gardé le caractère initial de l'érythème polymorphe. Sur la paume de la main, les anciennes papules persistent, mais plus plates et plus pâles. Les plaques du bras gauche ont subi la même transfor-

mation; cependant l'intervalle libre entre ces efflorescences et l'ancien foyer trichophytique est resté le même.

14 mars. Les symptômes sont, dans l'ensemble en voie de régression.

L'évolution fait de rapides progrès dans les jours qui suivent, si bien que le 19 mars l'exanthème a complètement disparu et le foyer trichophytique initial n'existe plus qu'à l'état de tache rouge livide, à peine squameuse.

L'essentiel de cette observation se laisse rapidement résumer comme suit :

Chez une malade atteinte d'une mycose au bras gauche, expérimentalement causée par l'achorion de Quincke, apparaît, sur l'avant-bras gauche, à la suite d'une injection intradermique (0,1 gr.) de trichophytine concentrée une très forte réaction locale, qui s'étend les jours suivants, sur la plus grande partie de l'avant-bras, en suivant par endroits le trajet des vaisseaux lymphatiques. Cette zone de réaction est saillante sur les bords, papuleuse, et se résout à l'alentour en papules isolées, plates, rouge vif. En même temps, c'est-à-dire le second jour après l'injection, apparaît un exanthème papulo-érythémateux, répandu symétriquement sur les deux mains et au bras gauche, puis aussi sur le visage et, à un faible degré, sur la partie supérieure du sternum. L'aspect clinique et le cours de cet exanthème ne peuvent se différencier de ceux d'un érythème exsudatif polymorphe. Le processus dure dix jours. Il est encore à remarquer qu'à la période d'acmé de l'exanthème, le foyer trichophytique du bras a presque complètement disparu, et qu'on n'y peut plus déceler de champignons.

Je tiens encore à ajouter qu'à côté de ce cas, communiqué ici en détail, j'eus la possibilité d'en observer un second, analogue, bien que moins étendu.

(A suivre).

## TROIS CAS DE CONTAGION SYPHILITIQUE AU PASSAGE

Par le docteur Svend LOMHOLT, chef de clinique.

(*Travail de la Clinique de Dermatologie et de Syphiligraphie de l'Université de Copenhague : Professeur C. RASCH*).

Il y a des cas indéniables de contamination syphilitique d'un enfant par sa mère au moment même de la naissance et qu'on dénomme « contagion au passage », mais jusqu'ici la bibliographie n'en fait que des mentions très éparses, à tel point qu'à juste titre on peut supposer tout nouveau cas comme bienvenu à la publication et tels sont les trois cas présents.

Depuis l'époque où fut découverte la *Spirochète pallida* et où l'on constata la réaction Bordet-Wassermann, Paul HASLUND n'a pu recueillir un seul cas, suffisamment hors de doute (voir *Annales de Dermatologie et de Syphiligraphie*, 1911, p. 1), vu que c'est seulement après avoir eu connaissance de ces deux facteurs qu'on peut établir avec une certitude incontestable que dans un cas donné, la contagion spécifiée ci-dessus a eu lieu. En effet cela suppose à la fois que la mère est atteinte d'une syphilis arrivée au stade contaminant (et surtout qu'au moment de la naissance ses parties génitales sont le siège d'éruptions manifestes). Il faut aussi que, l'incubation ayant eu lieu, on constate chez l'enfant des lésions chancreuses contenant des spirochètes et situées en des points qui ont pu subir une pression mécanique pendant l'accouchement. Enfin il doit y avoir absence complète des symptômes de syphilis héréditaire. Si la réaction Bordet-Wassermann est encore négative ou assez faible cela est de plus un signe très important. Or, en tant que j'ai pu constater il n'est publié jusqu'ici que deux cas répondant au signalement ci-dessus, savoir un de Paul HASLUND (passage cité), où il s'agissait d'un enfant de cinq semaines, né d'une mère récemment syphilisée, chez lequel les traces du forceps sur la joue gauche présentaient sept chancres reconnus typiques par les cliniciens, où il y avait

des spirochètes pâles, avec adénite primaire, tandis que la réaction Bordet-Wassermann était encore négative.

L'autre cas fut observé peu de temps après par le médecin en chef Christian Gjøen à Christiania et communiqué à la Revue médicale norvégien (*Medicinsk Revue*, 1912, no 4). « Scléroses primaires multiples sur le cuir chevelu d'un nouveau-né. Contamination pendant la naissance ». Il s'agissait d'un garçon de deux mois, dont le cuir chevelu présentait onze chancres circulaires, typiques pour le clinicien et dans lesquels il y avait des spirochètes pâles avec adénite primaire typique. Peu après l'hospitalisation, un exanthème maculeux se manifesta. La mère souffrait d'une syphilis récente non traitée.



Fig. 1.

Taire avant son renvoi au foyer (vers le 20 août) l'avait empêché de s'adresser au médecin. La femme n'a pas été examinée, vu qu'il niait catégoriquement toute possibilité de contamination pour elle, en raison de sa grossesse avancée, qui à son dire avait interdit tout rapport entre les deux. Le 20 octobre ils comparurent néanmoins tous les deux avec l'enfant et désirèrent

Dans le premier des trois cas, observés par moi, il s'agit d'un garçon de six semaines, né à terme le 1<sup>er</sup> septembre 1917, sans manœuvres obstétricales, par un accouchement très laborieux et de longue durée. Le père de l'enfant m'avait déjà (le 24 août) consulté pour une syphilis (chancre et exanthème avec réaction Bordet-Wassermann) récemment contractée au service militaire durant un état d'ivresse, vers le 1<sup>er</sup> juin. Depuis longtemps il avait remarqué ce chancre, mais la crainte d'être interné à l'hôpital mili-

être examinés, et ce fut alors qu'il avoua pourtant que vers le 1<sup>er</sup> juillet il avait eu un rapport avec sa femme.

L'exploration révéla chez la femme tous les signes de syphilis récente : papules sur les parties génitales, roséole, adénite, etc. Chez l'enfant, qui s'était présenté normalement (par la tête), le sinciput laissait voir un groupe de cinq lésions à peu près identiques d'aspect, croûteuses, rondes et de la grosseur d'un pois. Sous les croûtes on trouvait une surface lisse, non saignante, couleur de chair, secrétant une lymphe claire ou surabondait la spirochète pâle. On trouvait aussi plusieurs glandes occipitales tuméfiées de la grosseur d'un petit pois, mais d'ailleurs nulle part aucun signe de syphilis. Robuste et sain à tous égards, l'enfant pesait 3.200 grammes. La réaction de Bordet-Wassermann était négative (25/10).

On le soumit aussitôt à un traitement par onction à 0 gr. 5, accompagné de deux injections intramusculaires de 0 gr. 1 de salvarsan. Au bout de la quinzaine les chancres étaient tous guéris, ne laissant que de très faibles traces nues sur le crâne.

Même ces taches nues disparurent après quelques semaines, les cheveux recroissant partout. L'enfant fut ensuite soumis à un traitement par des frictions d'onguent mercuriel. Il n'est survenu aucune récidive. La réaction Bordet-Wassermann est restée négative (17 décembre 1917-10 mars 1918).

Dans le deuxième cas il s'agit d'une fille née dans la Maternité de l'université, le 5 août 1918, sans manœuvres obstétricales par un accouchement qui n'était pas très laborieux mais qui était d'une durée assez longue (33 heures). Le père de l'enfant avait eu son dernier rapport avec la mère au mois de juin. Immédiatement après cela il s'est trouvé porteur d'un chancre syphilitique. De même la mère a été examinée mais n'a pas présenté des symptômes syphilitiques. Aussi la réaction de Bordet-Wassermann a été négative.

Le 17 août, 12 jours après l'accouchement, la mère a elle-même observé des papules sur les parties génitales et une roséole sur le tronc. Mais ce n'est que le 25 septembre qu'elle s'est adressée à la clinique dermatologique de l'université. Là on a constaté la présence des papules hypertrophiques génitales et une syphilide papuleuse du tronc et on l'a internée avec sa petite fille à l'hôpital.

Par l'examen de l'enfant on a trouvé sur la tête deux exco-

riations : au vertex une excoriation circulaire d'un diamètre de 1 centimètre. La surface de cette excoriation était lisse et régulière, d'une couleur grise de la portion centrale qui était entourée d'une zone circonférentielle d'une coloration rouge. Sur la protubérance occipitale on a trouvé une excoriation du même aspect,



Fig. 2.

mais plus petit. Dans la lymphe de ces excoriations on a trouvé beaucoup de spirochètes pâles. Les glandes occipitales étaient tuméfiées, indolentes, un peu plus grandes que des grains de chênevis. Outre cela on n'a pas trouvé des signes de syphilis. L'enfant était robuste et sain à tous égards. Il pesait 4.270 grammes. La réaction de Bordet-Wassermann était positive (0-0-0-20-100). La mère avait observé les premiers signes des excoriations de l'enfant environ quatre semaines après la naissance.

L'enfant fut soumis à un traitement par deux injections intramusculaires de Salvarsan à 0 gramme 05 et par du mercure, d'abord par l'ingestion de calomel et ensuite par des frictions. Après quelques jours les excoriations sont tout à fait guéries, et il n'est survenu aucune récidive. La réaction de Bordet-Wasser-

mann a été positive le 15 octobre 1918. Le 17 février 1919 elle est devenue négative, mais le 5 août 1920 elle est redevenue faiblement positive (10-100).

Dans le troisième cas il s'agit d'un petit garçon, né dans la Maternité de l'université, le 22 août 1920, le premier enfant de sa mère. L'accouchement eut lieu sans des manœuvres obstétricales et a duré 15 heures. Pendant l'accouchement on a observé des papules sur les petites lèvres de la mère mais l'enfant n'a présenté aucun signe de syphilis; au placenta, qui a été examiné très soigneusement on n'a trouvé rien d'anormal. Le sang



Fig. 3.

du cordon ombilical n'a pas donné la réaction de Bordet-Wassermann. Le douzième jour on a transféré la mère avec l'enfant à la clinique dermatologique. Là on a constaté que le père de l'enfant avait été traité à l'hôpital pour une syphilis récente au mois de juillet.

La mère avait été examinée le 26 août, mais elle n'avait présenté aucun symptôme syphilitique. La réaction de Bordet-Wassermann avait été négative. A présent cette réaction est devenue positive (0-0-0-60-100), et il s'est manifesté une érup-

tion de papules syphilitiques sur les parties génitales, dans la bouche et dans la plante du pied gauche.

L'enfant était assez petit, ne pesait que 2.800 grammes. La réaction de Bordet-Wassermann resta négative (1/9, 15/9, 28/9), et il ne se manifesta pas de symptômes de syphilis héréditaire. 2/10 on a observé sur le vertex quatre petites lésions squameuses. Elles s'agrandirent, et 6/10 il s'est établi sur la plus grande lésion une petite croûte, au-dessous de laquelle on a trouvé une surface circulaire, non saignante, lisse, d'une couleur fraîche rouge, en somme de l'aspect typique du chancre syphilitique. Dans la lymphe de cette excoriation on a trouvé des spirochètes pâles nombreux. Les glandes occipitales et retramaxillaires étaient nettement gonflées. Il ne se trouvait pas d'autres signes cliniques de la syphilis. Le 6 octobre, le 46<sup>e</sup> jour après la naissance de l'enfant, la réaction Bordet-Wassermann est devenue positive (0-0-0-10-100).

Voici trois cas de syphilis chez des nouveau-nés pour lesquels il ne nous reste d'autre explication du mode de contagion que celui de contagion au passage.

Les mères ont acquis toutes trois la syphilis pendant les derniers mois de la grossesse et ont présenté la première éruption généralisée de leur maladie vers le temps de l'accouchement et également aussi une éruption sur les parties génitales justement vers le temps de l'accouchement.

Chez les enfants les premières manifestations de la maladie dans tous les trois cas se sont présentées sous la forme clinique des chancres bien typiques, accompagnées des adénites régionales aussi bien typiques. Encore, les manifestations se sont localisées d'une manière très différente de leur siège ordinaire, mais correspondant exactement aux parties exposées à une friction considérable du corps de l'enfant contre celui de la mère pendant l'accouchement. Outre cela on n'a pas aperçu ni au commencement ni plus tard aucun des symptômes ordinaires d'une syphilis héréditaire, voir le coryza, etc.

Dans le premier cas la coexistence d'une excoriation avec des spirochètes et d'une réaction de Bordet-Wassermann négative affirme bien la nature chancreuse de cette excoriation.

Aussi les résultats assez bons du traitement des deux premiers cas sont mieux d'accord avec la supposition d'une origine « acquise », que d'une origine héréditaire de la syphilis.

## FAUT-IL TRAITER LA FEMME ENCEINTE D'UN SYPHILITIQUE ?

Par le Dr CARLE

(de Lyon)

La lecture du rapport sur le mariage des syphilitiques, à la Société de Dermatologie, m'a procuré l'intime satisfaction de retrouver, officiellement estampillées, les propositions que j'émettais avec Augagneur en 1906, dans notre *Précis des maladies vénériennes*, sous forme d'hypothèses qui pouvaient passer pour hardies à cette époque. Comme le dit le Dr Clément Simon, rapporteur, le moment est venu de réviser à la lumière des découvertes récentes les règles classiques de l'hérédo-syphilis et de modifier dans un sens favorable le statut des syphilitiques candidats au mariage.

De ce résumé précis et complet de la question, je veux seulement commenter les lignes qui concernent le traitement de la femme enceinte du fait d'un syphilitique. Car ma conviction de l'innocuité de la syphilis paternelle, bien ancienne déjà et même antérieure à mes publications, m'a fait tenir à cet égard une ligne de conduite dont il ne sera pas sans intérêt de connaître les résultats éloignés.

L'habitude de traiter toute femme qui conçoit d'un syphilitique a pour elle la tradition, dit le rapporteur, et aussi, ajoute-t-il, le fait de pouvoir ainsi traiter les syphilis féminines méconnues. C'est pourquoi il admet les avantages de cette manière de faire, tout en reconnaissant combien son principe est discutable.

Il est exact que nombre d'auteurs, et la grosse majorité des praticiens, considèrent encore comme une nécessité le traitement, au moins pilulaire, de la femme du syphilitique au cours de sa grossesse, quelle que soit l'ancienneté de la syphilis du mari, quel que soit l'état de santé de la femme.

C'est contre cette pratique que je voudrais m'élever au nom des nouvelles conceptions admises au sujet de l'hérédo-syphilis, et aussi au nom d'une expérience qui date aujourd'hui de vingt ans.

## I

Il semble actuellement de plus en plus démontré :

1<sup>o</sup> Que sous l'influence des traitements intensifs, précoces et réguliers, les accidents secondaires contagieux n'apparaissent pas ou sont réduits à une durée de quelques jours.

2<sup>o</sup> Que la syphilis conceptionnelle n'existe pas, la femme contractant cette maladie par les procédés habituels et non point par l'intermédiaire du fœtus et du placenta. Voir sur ce sujet, outre le rapport de Simon, la thèse de Bobrié et la série de mes articles dans ce même journal, de 1908 à 1914.

Avec ces deux notions, vous avez toute l'explication de la différence des mentalités d'autrefois et d'aujourd'hui, celle d'aujourd'hui n'étant pas encore assez répandue.

Il est parfaitement logique que, considérant la longue durée des accidents contagieux et la possibilité de la syphilis conceptionnelle, les Professeurs Fournier, Finger et nombre d'autres aient enseigné au siècle passé la fréquence des contaminations matrimoniales et la nécessité du traitement *systématique* de la femme enceinte. A cette époque le Professeur Gaucher ne pensait pas autrement : j'ai le souvenir personnel de quelques discussions dégénérées en bourrades, qui, pour être amicales, n'en étaient pas moins violentes. Et peut-être avait-il raison, car c'était là de la prudence et de la bonne prophylaxie.

Mais nous pouvons, en 1920, ne plus penser comme en 1900. D'une part, nous avons le droit, bien plus qu'autrefois, d'assurer à un malade convenablement traité qu'il ne contaminera pas sa femme ; d'autre part, nous n'avons plus la hantise de la syphilis conceptionnelle, dont l'observation, et même l'expérimentation, ont démontré le caractère hypothétique. Débarrassés de ce double souci, nous pouvons envisager avec calme le cas de la femme enceinte des œuvres d'un syphilitique. Nous devons la considérer comme une malade ordinaire, chez laquelle il faut rechercher les antécédents, les symptômes et les séro-réactions, pour la traiter, *si elle est malade*. Et quelle que soit la délicatesse de cette recherche, sur laquelle je reviendrai tout à l'heure, elle sera encore préférable à un traitement systématique, souvent inutile, quelquefois dangereux, et en tout cas, aussi révélateur pour la femme que l'examen. Il est fort probable que, transportés à notre époque, Fournier et Finger ne penseraient pas autrement,

Et Gaucher lui-même avait évolué, puisqu'il présidait en 1912 la thèse de Bobrié, inspirée dans son service, dont les idées lui eussent paru singulièrement subversives quelques années auparavant.

## II

Personnellement, j'ai passé par deux phases avant d'arriver au degré de conviction qui m'anime aujourd'hui :

Dans ma première période qui commence en 1899, obéissant docilement aux principes classiques, j'ai distribué à toute femme enceinte pilules et sirops, déguisés sous de dépuratives appellations. Après quoi, délaissant les livres qui trop souvent font un écran devant le spectacle de la vie, je remarquai :

*a)* Que ce genre de traitement n'empêchait nullement les fausses couches ou les transmissions quand la femme était syphilitique.

*b)* Que les femmes dépourvues de symptômes se passaient parfaitement de tout traitement et mettaient au monde des enfants tout à fait bien portants.

*c)* Chose plus curieuse, quelques malades audacieux, rassurés par l'absence d'accidents que permettaient déjà les traitements intensifs au benzoate et au biiodure, n'avaient pas attendu mon autorisation pour se marier et proliférer dans des délais absolument illicites. C'est ainsi que je vis naître, non sans terreur, des enfants conçus trois mois, sept mois,... etc., après l'accident primitif du père, la mère étant restée absolument saine. Contre toute attente ces enfants avaient une santé superbe, et ils ont continué. J'ai publié leurs observations dans les *Annales de dermatologie* (1908 et 1911) et n'ai rien, en 1920, à modifier aux conclusions ni aux pronostics que je faisais à cette époque.

Dès lors, je conçus cette idée, simple et logique, me semble t-il, qu'il fallait traiter avec toute l'intensité nécessaire une femme enceinte *syphilitique*, mais qu'il fallait laisser résolument tranquille une femme qui ne l'était pas. J'ai adapté ma conduite à ce principe, et n'ai jamais eu à le regretter. Depuis 1908, je n'ai jamais donné un seul traitement à une femme enceinte du fait d'un syphilis, lorsque l'examen de cette femme m'avait convaincu de son intégrité. Or, dans la grande petite ville qu'est Lyon, il est très facile, même en dehors du cabinet médical, de se tenir au courant de la santé de ses anciens malades, soit par

les relations de la vie courante, soit par une entente avec le médecin de famille ou celui des enfants. Et c'est pourquoi je puis aujourd'hui *affirmer* que les enfants conçus dans ces conditions sont arrivés tout à fait normaux, sont restés en excellent état, et n'ont présenté, par la suite, aucun symptôme spirillaire. Je demande que l'on veuille bien me faire confiance pour cette conclusion globale, en attendant la publication sur ce sujet d'un travail statistique, où j'aborderai la question, autrement plus discutée, de l'influence de la syphilis paternelle et de la vanité du traitement maternel sur les manifestations dystrophiques, qui, très rares d'ailleurs, surviennent de temps à autre dans toutes les hérédités tarées... et quelquefois même dans les autres.

### III

Je résumerai donc en deux phrases la conduite que la théorie et la pratique me paraissent conseiller en pareils cas :

1<sup>o</sup> Si les examens cliniques et sérologiques de la femme enceinte laissent persister le moindre doute, instituez un traitement vigoureux et prolongé.

2<sup>o</sup> Si vous ne découvrez rien, en dehors de la syphilis du procréateur, n'ayez aucune crainte et laissez évoluer la grossesse qui doit aboutir normalement, sans la moindre médication.

En somme, cette conduite dépend uniquement des résultats donnés par l'examen de la femme. Là est le véritable point délicat, car il ne sera pas toujours facile de le faire dans de bonnes conditions. La véritable difficulté n'est d'ailleurs pas dans l'examen lui-même, quelle que soit souvent sa délicatesse, mais bien dans le choix des moyens à employer pour y amener une femme en l'esprit de laquelle pourront naître, de ce fait, des soupçons, germes de discussions et quelquefois de catastrophes, qu'il faut éviter à tout prix.

Que faire ?

Deux conduites diamétriquement opposées sont possibles :

A. — Nombre des meilleurs esprits — et parmi eux les maîtres les plus respectés — conseillent de faire la grande scène des aveux. Deux époux dignes de ce nom, pensent-ils, ne doivent rien avoir de caché l'un pour l'autre — et de cet aveu naîtra une confiance plus grande, dans une connaissance plus parfaite des conditions de leur vie et de leur responsabilité.

Je ne méconnais pas la noblesse de cet acte, ni sa haute valeur morale. Je le crois même recommandable dans les unions où l'intelligence et la raison s'assortissent à doses égales, ou bien encore dans celles où l'épreuve du temps a démontré la solidité d'une mutuelle affection.

Hors ces cas, je considère cette conduite comme étant la plus dangereuse et la plus susceptible de créer pour l'avenir le maximum de complications inutiles, génératrices de futures séparations.

Car je ne me reconnaiss pas le droit de juger ces questions en surhomme dégagé des contingences terrestres. A l'égard du malheureux qui m'a un jour confié sa maladie et son traitement, qui m'a consulté avant son mariage, qui vient me revoir au moment d'être père, je me considère comme responsable, non seulement de sa santé, mais de la durée de son bonheur conjugal et, un peu de son avenir. Et je dois en décider non en philosophe moraliste, mais en homme auquel rien d'humain n'est étranger.

Or j'ai vu trop de malheurs survenir à la suite des aveux de ce genre ! Avec la mentalité la plus solide, une femme ne pourra échapper, pendant des mois, à la hantise de l'accident imminent. Elle vivra dans une perplexité continue, obsédée par une poussée d'herpès, une angine, des boutons d'acné. Le plus léger mal de tête, la plus minime écorchure la feront courir, toute affolée, chez le médecin. Et s'il survient le moindre malaise réel, si étranger qu'il soit à la syphilis, soyez bien certain que cette affection sera cependant évoquée — qu'il s'agisse d'une quelconque alopecia ou d'une algie rhumatismale.

Joignez à cela les préoccupations incessantes pour la santé de l'enfant, l'intervention des parents habituellement mis dans la confidence — et surtout le dégoût, au moins momentané, de la femme pour son mari, quelque raisonnement qu'on puisse lui faire — et quelle que soit la sincérité de sa première affection.

C'est ainsi que, d'une femme normale, on fait souvent une détraquée, mûre suivant ses préjugés ou ses instincts, pour la neurasthénie, le mysticisme ou le divorce.

Voilà du moins ce que mes yeux ont vu, assez souvent pour que je me crois autorisé à ne pas conseiller cet aveu à ceux que je juge, en mon âme et conscience, bons pour le mariage et la reproduction.

B. — C'est pourquoi je crois, avec plusieurs d'entre nous, qu'il vaut mieux faire, sous un prétexte quelconque, l'*examen de la femme*, sans que celle-ci se doute de l'intérêt spécial que comporte cet examen. La difficulté est de le provoquer dans des conditions telles que le médecin puisse procéder aux recherches cliniques et expérimentales susceptibles d'entraîner la certitude.

Il faut pour cela user sans pudeur de toutes les circonstances, de tous les imprévus. La série des malaises qui accompagne la grossesse nous offre les meilleures occasions : alopécies, céphalées, dermatoses diverses, leucorrhées, etc. On peut rattacher le tout à l'arthritisme, à l'anémie ou autres vagues diathèses permettant un examen général et complet, externe et interne. En cas de syphilis, les symptômes en seraient assez récents pour ne pas échapper à un examen de ce genre, surtout en l'absence de traitement.

Les prétextes dermatologiques ou leucorrhéiques sont les meilleurs pour nous. Mais si notre spécialité trop connue inspire certaines craintes, on peut s'entendre auparavant avec l'accoucheur ou le médecin de famille, bien que celui-ci soit, en général, le dernier prévenu de l'existence de cette maladie.

C'est encore à eux que j'ai presque toujours recours pour obtenir l'analyse du sang. Je leur demande d'invoquer la recherche de la chlorose, ou la nécessité de connaître l'état du sang en vue du futur nourrissage (?) ou tout autre prétexte aussi peu scientifique, mais d'apparence assez rationnelle pour permettre le prélèvement. A l'aide de ces inavouables procédés, je suis presque toujours arrivé à fixer mon diagnostic. Et j'ajoute que dans ces conditions, c'est-à-dire chez une syphilitique qui serait secondaire et non traitée, la réponse donnée par un bon sérologue aurait neuf chances sur dix, au moins, de répondre à la réalité.

Ainsi nanti de tout renseignement utile, je peux en connaissance de cause, décider de la conduite à tenir. Et si j'ai le regret de conclure à la nécessité du traitement, je l'appliquerai avec d'autant plus d'intensité que je serai persuadé de son utilité et de son action. Au lieu que la distribution systématique à toute épousée de pilules ou de sirop de Gibert, franchement néfaste pour un tube digestif délicat, est, au surplus, absolument insuffisante pour arrêter chez une femme enceinte les effets d'une syphilis en évolution,

# DEUX CAS DE LEISHMANIOSE CUTANÉE CONTRACTÉE EN ESPAGNE ET EN FRANCE

## PREMIER CAS DE CONTAGION EN FRANCE

PAR PAUL RAVAUT  
Médecin de l'Hôpital Broca

De plus en plus nous devons nous attendre à constater chez des malades n'ayant jamais quitté la France des affections qui jusqu'alors avaient été considérées comme spéciales aux climats tropicaux. La rapidité des transports, permettant aux virus de conserver toute leur vitalité, le nombre sans cesse croissant des porteurs de germes dits exotiques, la transmission possible de ces affections sous nos climats, soit directement, soit par des hôtes intermédiaires ont introduit dans notre pathologie des affections nouvelles que nous devons nous habituer à rechercher systématiquement.

Ce qui détourne notre attention c'est que le plus souvent nous n'y pensons pas ou n'y croyons pas, mais surtout, c'est qu'en se propageant sous nos climats elles peuvent se déformer, ainsi que nous l'avons constaté pendant la guerre pour l'amibiase, par exemple. Si l'aspect clinique est souvent trompeur, la recherche et la constatation des parasites permettent de porter un diagnostic impossible autrement ; c'est fréquemment une surprise dont l'épreuve thérapeutique vient confirmer la réalité.

A l'appui de ces faits, j'apporterai les observations de deux malades atteints de Leishmaniose cutanée; elles me paraissent aussi nouvelles qu'instructives. En effet en l'espace de quelques années, en 1913 et en 1920, j'ai pu faire dans mon cabinet de consultation, deux fois le diagnostic de Bouton d'Orient chez deux malades ayant contracté cette affection, sans aucun doute, l'un en Espagne, l'autre en France. En 1913, la première de ces observations constituait un fait nouveau car l'on n'avait pas encore signalé de cas de contagion du Bouton d'Orient en Espagne, mais je ne l'ai pas publiée et depuis, plusieurs observations ont été

rapportées, en 1914, par Martinez (Région de Grenade) et Camacho (région de Malaga). En revanche, la seconde nous intéresse beaucoup plus directement car elle représente *le premier cas de contagion du Bouton d'Orient en France*.

Voici ces observations (†).

**OBSERVATION I.** — M. X..., âgé de 51 ans, est ingénieur et plus spécialement prospecteur de mines. Il ne présente aucun antécédent sérieux et jouit d'une très bonne santé. Pas de syphilis. Du 15 juin au 15 juillet 1912 il voyage en Espagne dans la province de Tarragone. Il se souvient plus particulièrement qu'à Masroig, près de l'Ebre où il a séjourné pendant 8 jours, il a été piqué jour et nuit sur tout le corps et surtout sur la tête par des moustiques ou des mouches. Il en fut même ennuié et craignit d'être infecté car il y avait près de lui des nomades du nord de l'Afrique qui le frappèrent par leur saleté. Il rentra en France ne présentant aucune lésion et ne se plaignant de rien. Ce n'est que six mois après, à la fin de janvier 1913, qu'il s'aperçoit pour la première fois de lésions qui apparaissent presque simultanément au niveau de l'avant-bras gauche et au sommet du pavillon de l'oreille droite. La première prend l'aspect d'un petit furoncle à évolution chronique et torpide ; il reste inflammatoire mais ne suppure pas et sous l'influence de l'emplâtre de Vigo il en sort une petite goutte de pus ; puis à la suite de pattements divers il finit par cicatriser. La lésion de l'oreille évolue beaucoup plus lentement et comme elle ne paraît pas modifiée par les divers traitements tentés jusqu'alors, ce malade m'est adressé par son médecin mon excellent collègue et ami AVIRAGNET qui soupçonne une affection bizarre et peu banale. En mai 1913, au moment où je le vis pour la première fois, on constatait au niveau du bord libre du pavillon de l'oreille, tout à fait au sommet un nodule rouge, mou, un peu sucré d'orge, du volume d'une amande ; autour les tissus sont enflammés et rouges et l'irritation s'étend en avant dans la région préauriculaire à un centimètre de la limite de l'oreille et à deux centimètres en arrière de son pourtour. Au centre se voit une fissure d'où sort un peu de sérosité, claire sans trace de pus. Le malade ne se plaint d'aucune douleur. Pas de réaction ganglionnaire.

Très embarrassé pour porter un diagnostic avant de pratiquer un examen microscopique, je demandai conseil à mon maître Brocq ; il le fut autant que moi. Il élimina le lupus vulgaire, le lupus érythémateux, l'angiolapôide, la syphilis et hésita entre un nodule lépreux, une sarcoïde ou bien une maladie inoculée par les piqûres des moustiques. Je fis alors des examens microscopiques et en grattant à la curette le centre du nodule je pus enlever facilement un morceau de tissu mou ; par des frottis sur lames j'y constatai avec

(†) Elles ont été déjà brièvement résumé à l'Académie de médecine (24 février 1920) et à la Société de Pathologie exotique (14 avril 1920).

surprise la présence de nombreux Leishmania, que le Dr Mesnil de l'Institut Pasteur, dont la compétence est indiscutable, eut la com- plaisance d'authentifier. Je pratiquai aussitôt 4 injections de Néos salvarsan aux doses de 0,30 ; 0,45 ; 0,60 et 0,75 et les lésions disparaissent très rapidement.

La seconde observation est beaucoup plus intéressante car la malade n'a jamais quitté la France.

OBSERVATION II. — Mlle P..., âgée de 12 ans, partit dès le début de la guerre dans les Pyrénées-Orientales à Beixas et y séjourna jusqu'en février 1919. Elle se souvient parfaitement d'avoir été piquée par de nombreux insectes ailes pendant tout le temps de son séjour, aussi bien en été qu'en hiver ; ses parents ont remarqué dans le voisinage la présence de nombreux Kabyles, d'Annamites et de travailleurs coloniaux.



Fig. 1.

Les piqûres attribuées à des moustiques cicatrisèrent rapidement, mais à la fin de l'année 1918 elle présenta sur la face une poussée d'im- pétigo qui laissa quelques cicatrices encore visibles. Tout cicatrisa sauf deux points situés l'un sur la narine gauche, l'autre au-dessous de l'œil droit ; ils persistent encore depuis un an. En octobre 1919, cette fillette me fut adressée en consultation par notre collègue M. Morancé et je cotis- tatai les lésions suivantes. Sur la narine gauche il existe un petit nodule rouge, cuivré du volume d'une lentille, présentant à son centre un petit orifice déprimé mais par lequel il ne sort qu'un peu de sérosité ; sur ce nodule l'épiderme forme une petite croûte qu'il faut enlever pour constater l'aspect du tissu : il est rouge cuivré, de surface irrégulière, presque papillomateuse, verrueuse avec une

dépression centrale. Autour les tissus voisins sont congestionnés ; le bord de la narine est épaisse, rouge et l'on constate une petite traînée lymphangitique remontant vers la racine du nez. La seconde lésion située sous l'œil droit présente un aspect assez semblable mais



Fig. 2.

elle est plus régulière, moins papillomateuse, n'est pas croûteuse et donne l'impression d'un petit furoncle. Malgré la lenteur de l'évolution je pensai tout d'abord à des lésions bancales d'infection cutanée car il était facile d'éliminer le lupus, l'angio-lupoïde ou les sarcôdes ; j'instituai un traitement avec de l'iode, des pansements humides, etc., et il ne donna aucun résultat. Pensant alors à une infection plus spéciale je la recherchai et fis des frottis sur lames ; en grattant la lésion du nez avec un vaccinostyle je trouvai un tissu mou se laissant facilement creuser, de couleur sucre d'orge, et qui me rappela immédiatement le malade de l'observation I. J'en écrasai une petite portion entre deux lames et ce fut avec une vive satisfaction qu'après une simple coloration au panchrome Laveran je pus constater la présence de très nombreux corps de Leishmann intra et extra-cellulaires. Comme dans le cas précédent le Prof. Mesnil voulut bien les authentifier.

La même recherche fut pratiquée sur la seconde lésion, celle de l'œil, mais malgré des examens répétés nous ne pûmes y déceler aucun parasite.

Pour ne pas faire subir à cette petite malade un traitement trop violent nous commençâmes par des injections intraveineuses de Novarsénobenzol, nous réservant de recourir, s'il était nécessaire à l'émétique. Les injections pratiquées tous les 15 jours aux doses de 0,15 et 0,30 ne donnerent que des résultats très lents. Les deux premières furent suivies de réactions fébriles quelques heures après l'injection ; la première produisit en outre une réaction locale très

nette, à tel point que les parents crurent à une aggravation des lésions.

Actuellement (juillet 1920), à la suite de 3 injections de 0,30 et de 8 injections de 0,45 pratiquées en l'espace de 7 mois la lésion du nez a complètement cicatrisé sans laisser de trace et la lésion sous-orbitaire a presque complètement disparu : elle est plane et il ne persiste qu'une petite tache érythémateuse sillonnée de quelques légères télangiectasies.

Ces observations nous paraissent intéressantes par leur nouveauté et par les déductions pratiques qu'elles comportent.

1<sup>o</sup> Lorsqu'en 1913 nous vîmes le malade qui fait le sujet de l'observation I il n'avait pas encore été signalé de cas de contagion du Bouton d'Orient en Espagne ; depuis lors, plusieurs observations analogues ont été publiées dans ce pays.

Notre observation II représente le premier cas de contagion en France. Il est indiscutable, car notre petite malade n'a jamais quitté la France. Elle a été contaminée près de la frontière d'Espagne, il est vrai, mais si l'on envisage les conditions d'infection il est vraisemblable d'admettre qu'elle eut tout aussi bien pu s'infecter dans une autre région.

Nous en concluons que la Leishmaniose cutanée peut se propager en France et c'est là un fait nouveau.

Dans les deux observations la source d'infection ne fait pas de doute ; dans la première ce sont des nomades de l'Afrique du Nord, dans la seconde ce sont des travailleurs coloniaux provenant pour la plupart de l'Afrique du Nord chez lesquels le Bouton d'Orient n'est pas rare.

Comment le germe a-t-il été transmis à nos malades ? Certainement par des insectes piqueurs car tous deux sont très affirmatifs sur cette question et attribuent à des piqûres de moustiques ou de mouches, dont ils ne peuvent préciser l'espèce, l'origine de leurs affections.

M. Brumpt, à propos de nos cas, a émis une autre hypothèse. « Dans un travail publié en 1914, au Brésil, avec le Dr Pechoso, il a émis l'hypothèse que les Leishmanioses cutanées peuvent être considérées comme dues à l'adaptation fortuite de flagellés d'insectes piqueurs divers et que le réservoir de virus constitué par le vertébré pouvait ne pas être indispensable. Les intéressantes recherches de Laveran et de Franchini ont montré qu'une quantité de flagellés intestinaux d'insectes piqueurs ou non peu-

vent produire des infections sanguines viscérales ou cutanées où se rencontrent parfois en abondance des formes Leishmania. Il pense que les espèces de Leishmania décrites dans les affections cutanées, sont des espèces collectives que nous saurons peut-être séparer les unes des autres quand nos techniques expérimentales auront fait des progrès » (*Société de pathologie exotique*, 14 avril 1920).

Quoi qu'il en soit, il ne semble pas qu'il puisse y avoir de doute sur le mode de contamination de nos malades ; la possibilité de la contagion en France est maintenant un fait certain. Il permet de penser que d'autres cas semblables doivent exister ; seules des recherches systématiques permettront d'en déterminer la fréquence.

2<sup>e</sup> Les observations nous montrent en effet que l'aspect clinique de ces lésions n'autorisait pas et ne guidait même pas vers un semblable diagnostic.

Chez nos deux malades elles étaient représentées par de petits nodules inflammatoires, sans ulcérations, sans suppuration, présentant une ébauche d'orifice central ne laissant sourdre que de la sérosité. Ce qui nous parut le plus caractéristique c'est la constitution mollosse du tissu, de couleur sucre d'orge, se laissant facilement entamer à la curette et qu'il fut aisément ensuite d'écraser entre deux lames. Chez notre premier malade nous avions été frappé par cet aspect, cette consistance spéciale et le constatant chez le second nous pensâmes qu'il pouvait s'agir d'une affection semblable. Cet aspect des tissus frappa également M. Brocq, qui vit notre premier malade, et hésita entre l'angiolupoïde, la sarcоïde, un nodule lépreux, ou bien une dermatose inconnue consécutive à une inoculation par voie de mouches ou de moustiques. L'impossibilité de formuler un diagnostic clinique d'emblée dans laquelle se trouve le maître qu'est M. Brocq nous montre une fois de plus sa difficulté et la nécessité de recourir à d'autres méthodes pour diagnostiquer, sous nos climats, le Bouton d'Orient. La clinique nous indiquait qu'il s'agissait d'un nodule inflammatoire, d'origine infectieuse vraisemblablement, le laboratoire nous en montre la nature certaine.

Peut-être pouvons-nous nous demander si, en se développant sous nos climats les Leishmania engendrent des lésions différentes de celles qu'elles produisent dans leurs pays d'origine; c'est très possible car les lésions observées chez nos malades ne ressem-

blent en rien aux formes ulcérées étendues ou furonculeuses du Bouton d'Orient classique. Déjà nous avions fait de semblables remarques à propos de la dysenterie amibienne et il est intéressant de constater que deux affections déterminées par des protozoaires puissent ainsi se déformer en se développant en Europe. Pour expliquer ce fait l'on ne peut invoquer ni la diminution du nombre des parasites, ni leur transformation car, comme nous allons le voir, ils étaient aussi nombreux que caractéristiques dans ces lésions.

3<sup>e</sup> Nous avons en effet trouvé dans les lésions de nos deux malades de très nombreux corps de Leishmann absolument classiques, mais il faut encore savoir les trouver. Nos premiers examens portèrent sur la sérosité sécrétée par les lésions et furent absolument négatifs. Au contraire dans les fragments de tissus, facilement extirpés avec une petite curette, nous avons trouvé, après les avoir fortement écrasés entre deux lames, de très nombreux parasites. Ils ne sont pas uniformément répartis dans toute la préparation mais siègent par flots, aussi faut-il examiner avec soin toute la lame pour les retrouver en très grand nombre dans les cellules et souvent en dehors de celles-ci. Ils ne se voient pas dans tous les fragments de tissus examinés puisque dans l'observation II nous n'en avons trouvé que dans la lésion du nez. Nous n'insistons pas sur leur aspect bien connu.

La morphologie cellulaire est assez spéciale car, malgré la présence de très nombreux parasites, l'on ne trouve pas de réaction polynucléaire, mais des grands mononucléaires et même quelques cellules géantes. Aussi en examinant des zones de la préparation ou des préparations ne présentant pas de parasites ne faudrait-il pas se laisser impressionner par cette constatation pour aiguiller son diagnostic vers la tuberculose, d'autant plus que l'aspect clinique rappelle celui de certaines lésions qui sont classées dans le cadre de la tuberculose ou des tuberculides.

Enfin bien que nous n'ayons pas recherché de parasites dans les tissus avoisinant les lésions il est probable qu'ils dépassent la zone malade. En effet chez nos deux malades l'on pouvait observer de la rougeur et des trainées lymphangitiques discrètes autour des nodules inflammatoires ; bien plus, chez le second, il se produisit à la première injection de Novarsénobenzol une réaction très nette, avec œdème, rougeur au niveau de la lésion même et de l'une de ces trainées lymphangitiques ; cette pou-

sée comparable à la réaction de Herxheimer dura 24 heures et ne se reproduisit plus aux injections suivantes. Ce sont également ces œdèmes de voisinage qui disparurent les premiers sous l'influence du traitement. Il semble donc que les Leishmania ne sont pas uniquement localisés dans le nodule inflammatoire mais diffusent dans le tissu cellulaire voisin.

Nous regrettons de ne pas avoir recherché les parasites dans de petites lésions rappelant l'acné et siégeant dans le voisinage des lésions de notre seconde malade car elles disparurent dès le début du traitement.

4° Il est également intéressant de remarquer l'évolution lente et torpide des lésions chez nos malades.

Le premier est contaminé en juillet 1912 et l'inflammation ne devient assez nette, pour le décider à consulter, qu'en janvier 1913 soit six mois après ; les lésions résistent à tous les traitements externes et lorsque je vis le malade en mai 1913, elles conservaient encore toute leur netteté ; elles disparurent ensuite rapidement sous l'influence des injections intraveineuses de Novarsénobenzol.

Mêmes constatations chez notre seconde malade. Elle est contaminée pendant l'été de 1918 ; au début de l'année 1919 l'on constate les deux lésions sous-orbitaire et nasale qui persistent en s'agrandissant très lentement jusqu'au mois d'octobre 1919, époque à laquelle je la vois pour la première fois. Pensant à des lésions d'infection cutanée banale, je la traite par des moyens externes qui ne donnent aucun résultat ; lorsque deux mois après je constatai la présence des Leishmania et instituai le traitement qui devait la guérir, il y avait donc plus de 18 mois que la malade avait été infectée.

L'on voit ainsi combien diffèrent du Bouton d'Orient, par leur aspect clinique et leur lenteur d'évolution, les lésions observées chez nos deux malades. Nous avons déjà fait remarquer que ces lésions nodulaires, résultant d'une inflammation chronique ne ressemblaient guère aux formes classiques ulcérées ou furonculueuses de la Leishmania cutanée. L'évolution lente et torpide que nous avons observée en diffère également ; habituellement elle ne dépasse pas une année, d'où le nom de bouton d'une année donné quelquefois au Bouton d'Orient, alors que chez notre seconde malade deux ans après l'inoculation les lésions n'étaient pas encore complètement guéries.

Les Leishmania peuvent donc déterminer au niveau de la peau

des lésions inflammatoires chroniques, non ulcérées, non suppuratives, ayant une évolution très lente, torpide, différente, pour ces raisons, des formes habituelles ; peut-être, sous nos climats, sont-ce là les formes que prendra le Bouton d'Orient.

5° Nous avons traité nos malades par les injections intraveineuses de Novarsénobenzol après l'échec des divers traitements locaux essayés soit par nous, soit par ceux qui virent les malades avant nous.

Dans le premier cas la guérison fut assez rapide et survint après 4 injections de 0,30, 0,45, 0,60 et 0,75 faites à huit jours les unes des autres.

Dans le second, la guérison fut beaucoup plus lente. Du 21 janvier 1920 au 5 juillet 1920, onze injections de Novarsénobenzol de 0,30 et de 0,45 furent pratiquées ; la lésion du nez disparut la première et actuellement après six mois de traitement l'on n'en retrouve aucune trace. La seconde est en voie de rétrocession et il n'en reste plus qu'une petite tache érythémateuse qui pâlit de jour en jour.

La longue durée du traitement dans ce second cas nous fait douter de son efficacité car l'on sait que le Bouton d'Orient peut guérir seul. Depuis lors j'ai eu l'occasion de voir d'autres cas de Leishmania qui après avoir été traités sans grands succès par le Novarsénobenzol furent rapidement améliorés par des injections intraveineuses d'émétique ; aussi, lorsque le malade peut le supporter, me paraît-il préférable de recourir d'emblée à ce dernier médicament.

Telles sont les différentes remarques que nous voulions faire à propos de ces deux cas de Leishmaniose cutanée contractés, observés, et ayant évolué sous nos climats.

Ce sont là des faits nouveaux dans notre pathologie et, si l'on pense à rechercher systématiquement ces parasites dans les lésions, même très différentes du Bouton d'Orient classique, l'avenir nous en dira la fréquence.

## RECUEIL DE FAITS

### INTOXICATIONS ET MORTS PAR LES ARSÉNOBENZÈNES. — LEUR CAUSE

Par Charles LAURENTIER  
Interne des Hôpitaux (Toulouse).

#### I

On commence à s'accorder sur le fait qu'un grand nombre d'intoxications par les arsénobenzènes sont dues à des défauts de préparation ou à des altérations du médicament. Voici des observations qui viennent encore à l'appui de cette notion.

Depuis quelques semaines, nous étions étonnés des réactions relativement violentes présentées par bon nombre de nos malades après chaque injection de novarsénobenzol ; ces réactions se traduisaient par de la fièvre atteignant parfois 40°, de la céphalée et des vomissements ; ces divers symptômes qui présentaient leur maximum d'intensité le soir même de la piqûre, s'atténuait rapidement pour disparaître au matin.

Mais ces accidents qu'on n'avait pas coutume de voir dans le service revêtirent un caractère d'extrême gravité le 1<sup>er</sup> novembre où l'on injecta simultanément deux malades.

I. — Le premier A. M..., 22 ans, chiffonnier de profession, était entré à la Clinique de Dermatologie et Vénérologie pour chancre du fourreau. Fils de parents bronchitiques il n'avait présenté lui-même aucune maladie au cours de l'enfance et de l'adolescence ; il partit à l'âge de 21 ans au Maroc et servit dans les bataillons d'Afrique ; c'est alors qu'en octobre 1918 il fut évacué sur l'hôpital pour pleurésie, il y séjourna deux mois environ ; depuis lors le malade jouissait d'une bonne santé ; à son entrée dans le service l'examen clinique nous a permis de constater que le cœur était normal, que la rate et le foie n'étaient pas augmentés de volume ; aussi après examen des urines qui ne révèle aucune trace d'albumine, lui avons nous injecté 0 gr. 60 de Neo + 0 gr. 20 d'huile grise.

Le 5 novembre le chancre induré est en voie de disparition.

Le 9 novembre nous lui injectons 0 gr. 75 de Néo et 0 gr. 20 d'huile

grise ; le soir même de l'injection le malade accuse une grande fatigue et ne dort pas la nuit ; il présente le lendemain une légère agitation, de la céphalée et de l'anorexie.

Le 11 novembre dès le matin, à 6 heures, le tableau clinique s'assombrit brusquement ; la céphalée devient intense, le malade est secoué périodiquement de crises épileptiformes dans l'intervalle desquelles s'extériorise un délire onirique des plus nets ; sa face recouverte de sueurs profuses présente un strabisme accusé, s'accompagnant d'inégalité pupillaire ; cependant la température est normale, le pouls petit et rapide ; on pratique une saignée de 300 grammes et une injection de 1 milligramme d'adrénaline ; peu de temps après le malade urine et l'examen révèle une albuminurie massive ; les crises subintrantes et la contracture lombaire ne nous permettent pas de réussir une ponction lombaire. Dans la soirée le malade accuse de la diplopie.

Le lendemain tous ces symptômes s'amendent, les tremblements cessent, l'urine est abondante et ne présente plus que des traces d'albumine.

Le 16 novembre l'albumine disparaît et le malade quitte le service après avoir reçu 1 centigramme de cyanure de mercure intraveineux.

II. — Le deuxième malade A. G... est un espagnol âgé de 53 ans convalescent d'une fracture de jambe, qui entre à la clinique pour une syphilide tuberculeuse en placard du flanc gauche. Nous avons peu de renseignements sur ses antécédents morbides ; l'examen des viscères ne révèle rien ; d'ailleurs avant la fracture le malade se portait bien et exerçait le métier de charretier ; après examen des urines qui ne révèle pas d'albumine, nous lui injectons 0 gr. 60 de Néo + une faible quantité d'huile grise ; cette injection est tolérée sans réaction notable, la température vespérale atteignant à peine 37°5.

Le 9 novembre une injection est effectuée, par suite d'une erreur, à 0 gr. 75 + 0,06 Hg métal en huile grise ; le malade tolère très bien son injection le soir et la journée suivante (température vespérale 37°7).

Mais le 11 au matin il est pris brusquement de céphalée, de vomissements s'accompagnant de délire avec obnubilation ; il présente dans la soirée des crises épileptiformes qui simulent à s'y méprendre une crise d'urémie nerveuse ; d'ailleurs le malade n'urine pas, le pouls est faible et rapide. T. = 36,2 ; nous pratiquons une saignée de 300 grammes et injectons un quart de milligramme d'adrénaline intraveineuse. Dans l'après-midi les crises deviennent subintrantes ; on réussit une ponction lombaire qui nous montre une lymphocytose marquée, une albuminose intense, mais pas d'hypertension ; nous injectons au malade 10 cm<sup>3</sup> d'huile camphrée + 1 milligramme d'adrénaline. Dans la nuit le malade entre dans le coma et meurt en dépit d'une débâcle urinaire trop tardive ; pendant les dernières heures, il avait présenté un peu d'expectoration sanguine.

A l'autopsie : Congestion pulmonaire des deux côtés avec œdème manifeste. Le cerveau, le foie, les reins, la rate ne présentent aucune lésion macroscopique.

Par suite d'un accident, l'examen microscopique ne put porter que sur le foie qui ne montra que des altérations cadavériques.

L'œdème pulmonaire a certainement joué un grand rôle dans la mort de cet homme.

III. — Nous pouvons ajouter ici la courte histoire d'événements tout à fait semblables observés par M. le Prof. Audry dans un autre service en 1918. — Cinq hommes jeunes et bien portants ayant contracté la syphilis reçoivent le même jour 0 gr. 75 de novarsénobenzol dans des conditions absolument normales ; trois d'entre eux présentèrent dès les premiers jours des accidents congestifs assez violents mais de courte durée et sans gravité réelle ; quant aux deux autres (c'était leur 2<sup>e</sup> injection), ils furent pris, l'un 52 heures et l'autre 58 heures après, d'accidents éclamptiques qui entraînèrent la mort dans des délais respectifs de 8 et de 16 heures. L'autopsie de ces deux hommes fut d'ailleurs complètement négative et on ne put découvrir aucune faute dans la direction du traitement.

Il paraît bien certain que dans tous ces cas le rôle joué par la qualité du médicament a été primordiale, ce qui semble d'ailleurs venir à l'appui de cette hypothèse, c'est que l'emploi de novarsénobenzol appartenant à une nouvelle série de tubes a entraîné avec lui la disparition des accidents ; nous n'avons plus de réactions à la suite des injections.

## II

De ces faits et d'un grand nombre d'autres, on est obligé de tirer une conclusion ; il est en effet naturel d'être frappé de la disposition en série des accidents déterminés par les arsénobenzènes ; c'est ainsi que dans cette Clinique, il y a de cela plusieurs mois, nous avons vu apparaître toute une série d'érythèmes consécutifs à des injections de Néo, et ces incidents n'ont pas été constatés depuis lors. Considérons encore les icteres attribués aux arsénobenzènes ; ils sont extrêmement rares à la Clinique où l'on en a vu à peine une demi-douzaine de cas. M. Milian les trouve exceptionnels, et d'autre part, M. Clément Simon en a rencontré 55 cas sur quelques centaines de malades ; les Allemands ont fait à cet endroit des constatations identiques.

Sans doute, les manifestations et les facteurs d'empoisonnement par les arsénobenzènes sont multiples (idiosyncrasie, altération anatomique préalable de tel ou tel organe, etc.). Mais si l'on tient compte de ce qui précède, il est logique d'admettre que la

qualité du médicament joue un rôle absolument essentiel ; tantôt ses altérations chimiques déterminent de simples érythèmes ; tantôt elles engendrent des altérations hépatiques, tantôt elles touchent le rein, d'autre fois elles agissent sur tel ou tel centre nerveux (vaso-moteur, etc).

En résumé il faut bien croire maintenant que la plupart des accidents causés par les arsénobenzènes tiennent à un vice de préparation du médicament employé ; de plus, la modalité des accidents paraît être fonction de la modalité de l'altération médicamenteuse : vraisemblablement, ce qu'on peut appeler la lésion du médicament commande spécifiquement la lésion anatomique ou physiologique qui détermine le type de l'empoisonnement, et elle varie avec ce dernier (1).

Les chimistes ont encore beaucoup de progrès à faire dans la préparation des arsénobenzènes.

(1) J'ai aussi des raisons sérieuses d'attribuer à des altérations du médicament « l'arséno-résistance » que l'on observe quelquefois, et qui se manifeste volontier en série. (Ch. Audry).

---

## REVUE DE DERMATOLOGIE

### *Impétigo.*

**Impétigo herpétiforme**, par M. ABERASTURY. *Revista Dermatologica* (Buenos-Aires), juin 1919, t. VIII, p. 25.

C'est le premier cas observé en Argentine de cette maladie si rare qu'il n'en a guère été publié plus de quarante cas. Le malade âgé de 32 ans avait eu une poussée de la même maladie quatre ou cinq ans auparavant.

PELLIER.

### *Langue.*

« **Langue brûlante** » (Burning tongue), par ENGMAN. *Archives of Dermat. and Syphilol.*, févr. 1920, p. 137.

Sous ce nom E. décrit une affection qu'il a observée chez onze malades et dont l'unique symptôme est une sensation de brûlure siégeant à la partie antérieure de la langue. L'affection s'observe surtout chez des femmes ; exceptionnellement des hommes peuvent en être atteints (2 cas). Sauf dans les cas d'irritation consécutives à des applications plus ou moins caustiques, on n'observe aucune lésion objective. L'hyperesthésie locale est considérable, le moindre contact est douloureux. L'affection paraît évoluer sur terrain névropathique et la suggestion doit être le facteur étiologique prédominant ; la majorité de ces malades ont la phobie du cancer.

S. FERNET.

### *Leucoplasie.*

**Séméiologie des Leucoplasies buccales**, par L. M. BONNET. *Journal de Médecine de Lyon*, no 9, 20 mai 1920.

L'auteur considère d'abord les lésions non leucoplasiques : Lichen plan, glossite exfoliatrice, lupus érythémateux, lésions syphilitiques, puis il insiste sur ce fait que la leucoplasie vraie peut être indépendante de la syphilis (Stomatite nacrée des commissures, plaques opalines des souffleurs de verre, lésions d'origine dentaire, glosso-stomatite superficielle diffuse de Brocq).

JEAN LACASSAGNE.

### *Lupus erythémateux.*

**Formation osseuse dans un lupus erythémateux** (Osseous formation in lupus erythematosus), par TRIMBLA. *Archives of Dermat. and Syphilol.*, mars 1920, p. 296.

La biopsie d'un lupus erythémateux révèle la présence de dépôts calcaires dans le derme et l'hypoderme, la structure histologique

étant par ailleurs celle du lupus erythémateux. Discussion : M. Politzer fait remarquer qu'il s'agit là uniquement de dépôts calcaires, qu'il n'y a pas l'ombre de structure osseuse et que, par conséquent, le titre du travail est erronée.

S. FERNET.

### *Lupus tuberculeux.*

**L'action de la tuberculine sur le lupus vulgaire** (The effects of tuberculin in lupus vulgaris), par AITKEN. *Edimburgh Medic. Journ.*, avril 1920, p. 251.

Chez onze malades porteurs de lupus vulgaire de la face, on a pratiqué des injections de tuberculine simultanément avec des traitements locaux (emplâtre à l'acide salicylique, à la créosote, scarifications, rayons X, lampe de Kromayer). Dans tous les cas on a obtenu de bons résultats et l'auteur croit à l'efficacité de la tuberculine dans le lupus. Il ne donne aucune précision sur les doses ni sur sa technique.

S. PERNET.

### *Lymphangiome.*

**Un cas de lymphangio-endothéliome multiple infectieux** (Case of multiple infective lymphangio-endotheliomata), par G. PERNET. *Proceedings of the Royal Society of Medicine (Dermat. Section)*, décembre 1919, p. 17.

Huit ans après l'ablation d'un gros orteil pour tumeur épithéliale mélanique, apparaissent à la jambe des petites tumeurs brunes, translucides, d'aspect gélatineux qui, histologiquement, sont constituées par des cellules endothéliales et des capillaires néoformés. Le fait est rare de voir des tumeurs d'origine mésodermique succéder à des tumeurs d'origine ectodermique.

S. FERNET.

### *Myase.*

**Traitemennt de la myase rampante ou creeping eruption** (Treatment of larva migrans or creeping eruption), par KIME. *Journ. of the American Med. Association*, 21 février 1920, p. 527.

K. recommande comme traitement simple, efficace, rapide et facile de la myase rampante des applications biquotidiennes de collodion salicylé à 2 p. 100 pour les enfants à 4 p. 100 pour les adultes. Le badigeon doit s'étendre au delà de l'extrémité du sillon de migration. La rétraction du collodion obstrue le sillon et l'acide salicylique détruit la larve.

S. FERNET.

***Mycoses.***

**Sur un cas de saccharomycose labiale** (Sobre un caso de saccharomycosis labial), par R.-E. RIBEIRO. *Laboratorio*, 3<sup>e</sup> année, n° 22, p. 49.

Le diagnostic de mycose fut porté après le résultat de la culture, pour une lésion croûteuse de la lèvre inférieure, datant de six mois et consécutive à un traumatisme.

PELLIER.

**Un cas de favus autochtone** (Un caso de favus autoctono), par J. BRITO FORESTI. *Revista Medica del Uruguay*, n° 9, t. XXI.

Le favus ne se rencontrait jusqu'ici en Uruguay que chez les immigrés venant de Russie méridionale ou d'Espagne.

PELLIER.

**Sur la trichomycose palmelline de Pick** (Sulla tricomicosi palmellina di Pick), par R. PORCELLI. *Archivio per le Scienze Mediche*, t. XLI, 1917.

La trichosporose, peut se développer sur les cheveux mais il n'y rencontre pas les conditions favorables d'humidité et de température que lui offre la région axillaire. Sur cette dernière région le parasite développe une colonie mère et la sueur coulant le long du poil entraîne des spores qui viennent former une gaine de colonies secondaires de plus en plus petites. Cette disposition ne se rencontre pas dans la *piedra nostras* et P. attribue cette différence à l'absence d'une sécrétion sudorale aussi abondante qu'à l'aisselle.

La substance qui forme autour des colonies une gangue dure, résistant aux dissolvants ordinaires et aux acides est un produit du parasite.

PELLIER.

***Mycosis fongoïde.***

**Un cas de mycosis fongoïde soumis au traitement arsenical avec réaction paradoxale marquée** (Un caso de micosis fongoïdes sometido al tratamiento arsenical con marcada reaccion paradojal), par PACIFICO DIAZ. *Revista Dermatologica de la Sociedad Dermatologica Argentina*, t. VII, juin 1918, p. 38.

L'emploi de l'arsenic ne donne pas toujours des résultats immédiats. Il est même des cas qui semblent tout d'abord empirer et où l'on est tenté de penser à une réaction du type Herxheimer. D. donne comme exemple un mycosis fongoïde soigné par la liqueur de Fowler et dont l'amélioration ne se produisait qu'à la fin de chaque traitement.

PELLIER.

**Parapsoriasis.**

Contribution à l'étude du parapsoriasis de Brocq et de la dermatite nodulaire psoriasiforme de Jadassohn [(Beiträge zur Kenntnis der Parapsoriasis Brocq und Dermatitis psoriasiformis nodularis Jadassohn (Pityriasis lichenoides chronica Juliusberg)], par S. HANAWA et S. NAGAI. *Japanische Zeitschrift für Dermatologica und Urologie*, t XV, oct. 1915, p. 44.

Deux observations rappelant les cas de Jadassohn, de Rieke, de Juliusberg. Mais les auteurs pensent qu'il est pratique d'englober tous ces cas dans la dénomination de Brocq sans en discuter l'absolue légitimité.

PELLIER.

**Porokératose.**

Porokératose pigmentaire nigricante et atrophante (Porokeratosis pigmentaria nigricante y atrofianta), par N. V. GRECO. *Revista Dermatologica de la Sociedad Dermatologica Argentina*, t. VII, juin 1918, p. 93.

Le cas décrit par G. est à peu près unique. Il est constitué cliniquement par la présence de ponctuations d'un noir brunâtre et par des lignes résultant de la confluence des éléments punctiformes et dont l'évolution excentrique laisse derrière elle une atrophie cicatricielle qui respecte en général les follicules pilo-sébacés. Histologiquement, on observe une hyperkératose avec formation abondante de pigment sanguin. Au point de vue bactériologique, on constate la présence d'un bacille dont le rôle pathogène est possible.

PELLIER.

**Thérapeutique.**

L'importance des traitements internes en dermatologie : l'emploi du cacodylate de soude à hautes doses et de l'hyposulfite de soude, par P. RAVAUT. *La Presse médicale*, mercredi 28 janvier 1920, n° 8, p. 73.

L'emploi exclusivement interne de médicaments comme le cacodylate de soude et l'hyposulfite de soude, peut, en agissant sur l'état humorale, donner d'excellents résultats chez des malades pour lesquels tous les traitements externes ont échoué jusqu'alors.

Le cacodylate de soude est employé en solution à 10 % dans l'eau, il est injecté par voie intraveineuse de préférence à la voie sous-cutanée qui est douloureuse. On commence par 30 ou 40 centigrammes pour atteindre 1 gramme et plus par jour en surveillant attentivement la tolérance et l'action sur les lésions. Des eczémas ayant résisté des mois et des années à de nombreux traitements ont été améliorés presque toujours, très souvent guéris, par cette méthode.

L'hyposulfite de soude a été employé avec succès par R. par voie

buccale à la dose de 6 à 10 grammes par jour pour le traitement des érythrodermies arsenicales consécutives aux injections de novarsénobenzol. R. attribue cette action favorable au pouvoir réducteur de ce corps capable d'empêcher l'oxydation du novarsénobenzol. L'injection intraveineuse (une solution à 20 o/o d'eau) à la dose de 4 à 15 grammes par jour a été employée par R. avec succès dans le traitement de divers érythèmes, d'urticaire, de furonculose, d'eczéma, et dans un cas de *pityriasis versicolor* qui disparut sans l'application d'aucun topique local.

R.-J. WEISSENBACH.

### Tumeurs cutanées.

**Deux cas de carcinome du goudron** (Two cases of Tar carcinoma), par SEGUERA. *Proceedings of the Royal Soc. of Medicine*, mai 1920, p. 73.

Chez deux ouvriers travaillant à la fabrication du gaz, S. a observé des tumeurs carcinomateuses développées sur des petites lésions décrites antérieurement sous le nom de molluscum du goudron. Les gaziers ne s'inquiètent guère de ces lésions bénignes car elles guérissent le plus souvent spontanément en laissant des cicatrices insignifiantes. Les deux observations de S. montrent qu'elles peuvent subir la transformation carcinomateuse.

Le Président (Whitfield) attribue ces lésions à l'huile de créosote contenue dans le goudron. La lésion primitive serait un érythème avec télangiectasies. Cette lésion peut guérir ou évoluer vers le molluscum du goudron puis vers le carcinome. Celui-ci est alors caractéristique par une large zone d'infiltration lymphoïde périphérique avec nombreuses plasmazellen. Ces lésions peuvent aboutir à la nécrose — c'est le processus de guérison spontanée sur laquelle il est préférable de ne pas compter.

S. FERNET.

**Rapport sur deux cas de sarcomatose idiopathique hémorragique (Kaposi) dont le premier compliqué de leucémie lymphogène** (Report of two cases of idiopathic hemorrhagic sarcoma (Kaposi), the first complicated with lymphatic leukemia), par COLE et CRUMP. *Archives of Dermatology and Syphilology*, mars 1920, p. 283.

Observations de deux cas de sarcomatose multiple idiopathique concernant un Israélite russe de 66 ans et un Italien de 56 ans. Dans le premier cas, une leucémie lymphogène s'est développée au cours de la sarcomatose qui évoluait depuis 6 ans. La structure histologique des lésions cutanées confirma le diagnostic de sarcomatose, type Kaposi. La formule sanguine était : lymphocytes 89 p. 100 ; gros mononucléaires 1,1 p. 100 ; polynucléaires 7,2.

Expérimentalement, il a été impossible de transmettre la maladie par inoculation au chat, au rat, au cobaye, au lapin.

S. FERNET.

***Ulcérations cutanées.***

**Recherches sur les ulcérations trophiques après blessures des membres,** par R. LERICHE. *Société nationale de médecine de Lyon*, 19 janvier 1920. *Lyon Médical*, 10 mars 1920.

L'auteur apporte les précisions suivantes :

1<sup>o</sup> L'ischémie artérielle ne paraît jouer qu'un rôle bien faible dans leur production.

2<sup>o</sup> Les ulcérations ne se voient qu'après des blessures nerveuses, après des sections complètes, lorsque le bout supérieur du nerf a proliféré en un énorme névrome.

3<sup>o</sup> Ces ulcérations ne se voient jamais au membre supérieur. Au contraire, au pied, après les sections du sciatique et de ses branches, elles sont fréquentes.

4<sup>o</sup> Les ulcérations seraient d'origine sympathique.

5<sup>o</sup> Néanmoins l'opération de choix consiste à réséquer le névrome et à rebabir la continuité du nerf par suture et par greffe.

J. LACASSAGNE.

**Un cas d'ulcération récidivante de la peau causée par un bacille diphtéroïde** (*A case of recurrent ulceration of the skin caused by a diphteroid bacillus*), par BARBER et KNOTT. *The British Journ. of Dermat.*, mars 1920, p. 71 et *Proceedings of the Royal Soc. of Med.*, mars 1920, p. 40.

Un homme de 48 ans, présente en février 1918 une première ulcération au poignet, ulcération qui s'est étendue au dos de la main et à l'avant-bras et qui s'est cicatrisée en laissant une vaste chéloïde. En janvier 1919 apparaît une nouvelle ulcération à la jambe droite puis une autre à la jambe gauche. Ces ulcérations ont un fond irrégulier, papillomateux, sanieux, elles sont délimitées par un bourrelet inflammatoire saillant, rouge, infiltré.

A la suite d'injections d'auto-vaccin, les ulcérations se cicatrisent rapidement mais, récidivent peu de temps après.

Les examens directs, les cultures et inoculations montrèrent la présence d'un bacille voisin, sinon identique, au Klebs-Löffler mais paraissant avoir une virulence atténuee. Étant données les infections secondaires et la présence de staphylocoques et de streptocoques, il a été impossible de considérer ce bacille comme seul pathogène d'autant plus qu'inoculé à des cobayes il a donné lieu à des abcès et non pas à des ulcérations du type originaire.

S. FERNET.

***Urticaire.***

**Considérations sur la physiologie pathologique de l'urticaire,** par A. LOUSTE. *Paris Médical*, 6 mars 1920, n° 10, p. 198.

Etude des causes d'origine interne ou externe et étude critique des diverses théories pathogéniques de l'éruption urticarienne.

R.-J. WEISSENBACH.

**Vaccinothérapie.**

**Le vaccin antistaphylococcique et le traitement de la furonculose,** par Ch. LAURENT, *Journal de Médecine de Lyon*, n° 9, 20 mai 1920.

Pour L., dans la furonculose, la vaccination, de préférence par auto-vaccins, est la méthode de choix. Par contre résultats inconstants dans l'anthrax, les folliculites.

JEAN LAGASSAGNE.

**Vitiligo.**

**Etudes sur l'effet de la lumière sur le vitiligo (Studies on the effect of light on vitiligo),** par WITB. *The British Journ. of Dermatol.*, mai 1920, p. 145.

Retenant l'étude de l'action de la lumière sur le vitiligo, W. a traité sept malades par les rayons de Finsen. Il a constaté l'apparition de petites macules pigmentaires sur les régions dépigmentées; au fur et à mesure qu'il multipliait les applications ces pigmentations augmentaient de la périphérie vers le centre, puis devenaient confluentes. Elles ont persisté 14 mois et plus.

La réaction érythémateuse immédiate provoquée par les rayons est plus marquée au niveau des plaques de vitiligo que sur les surfaces pigmentées ce qui paraît bien confirmer l'hypothèse que la pigmentation est un mode de défense de la peau contre l'action irritante de la lumière. Cependant, en multipliant les applications de rayons, on arrive à les faire supporter aussi bien par les plaques de vitiligo que par le reste des téguments il faut donc admettre que la peau possède aussi d'autres moyens de protection indépendants de la pigmentation.

S. FERNET.

**Xanthome.**

**Contribution à l'étude du xanthome papuleux généralisé,** par SPILLMANN et WATRIN. *Paris Médical*, 6 mars 1920, n° 10, p. 193.

Observation d'un enfant de neuf ans atteint de xanthome papuleux généralisé à tous les téguments. Le taux de la cholestérinémie était de 5 gr. 25 par litre. L'analyse des urines a révélé l'existence d'une diminution considérable de l'élimination uréique.

R.-J. WEISSENBACH.

---

*Le Gérant : F. AMIRAL*.

---

